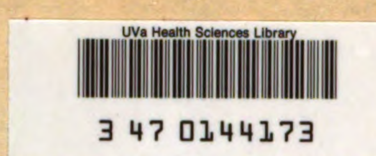





UVa Health Sciences Library
3 47 0144173




UNIVERSITY OF VIRGINIA
1819



VERHANDLUNGEN
der Deutschen Orthopädischen Gesellschaft

ZWEIUNDZWANZIGSTER KONGRESS

Abgehalten vom 19. bis 21. September 1927
im „Luitpoldhaus“ (Volkshochschule) in Nürnberg.

Im Auftrage des Ausschusses der Deutschen Orthopädischen Gesellschaft
herausgegeben von
Professor Dr. **G. Hohmann**, München.

MIT 158 ABBILDUNGEN, 1 KURVE UND 12 TABELLEN.

Beilageheft
der „Zeitschrift für orthopädische Chirurgie“,
XLIX. Bd.





STUTTGART.
VERLAG VON FERDINAND ENKE.
1928

Druck der Union Deutsche Verlagsgesellschaft in Stuttgart

Tagesordnung zum XXII. Kongreß

der

Deutschen Orthopädischen Gesellschaft

vom 19. bis 21. September 1927 in Nürnberg.

Die Sitzungen finden statt im „Luitpoldhaus“ (Volkshochschule), Gewerbemuseumsplatz 4, Hörsaal I. Beginn ½9 Uhr.

---

1. Sitzungstag.

Montag, 19. September 1927:

Chronische Gelenkerkrankungen

(mit Ausschluß der Tuberkulose).

1. Heine-Rostock: Pathologisch-anatomische Demonstrationen über primäre chronische Gelenkerkrankungen.
2. Wollenberg-Berlin: Systematik, Ätiologie und Röntgenologie der chronischen Gelenkerkrankungen.
3. Krebs-Aachen: Wesen, interne und balneologische Behandlung der Arthritis deformans.
4. Vulpius-Heidelberg und Spitzy-Wien: Physikalisch-mechanische und operative Behandlung der chronischen Gelenkerkrankungen.
5. Hohmann-München: Arthritis deformans des Sprunggelenkes und der kleinen Gelenke des Fußes.
6. Kreuz-Berlin: Arthritis des Kniegelenks.
7. Gaugele-Zwickau: Das klinische Bild der deformierenden Prozesse an der Wirbelsäule; Zusammenhänge der Arthritis deformans und Verletzung der Wirbelsäule.
8. Schede-Leipzig: Chronische Arthritiden als Teilsymptome von Allgemeinerkrankungen.

   Aussprache: Haß-Wien, Strauchs-Wien, Stölzner-Dresden, Watermann-Süchteln, Valentin-Hannover, Gabriel-Nauheim, Schede-Leipzig, Staub-Baden-Baden, Jaroschy-Prag.
9. Goecke-Dresden: Elastizitätsstudien am jungen und alten Gelenkknorpel.
10. Königswieser-Wien: Sekundäre Gelenkerkrankungen nach chronischen Traumen.
11. Niederecker-Fünfkirchen: Gelenkerkrankung im Kindesalter.

    Aussprache: Bentzon-Kopenhagen.

12. Boehler-Wien: Verhütung chronischer Gelenkerkrankungen nach Knochenbrüchen.
13. Fliegel-Wien: Die versteifenden Wirbelsäulenerkrankungen.
14. Hackenbroch-Köln: Arthritis im Großzehengrundgelenk.
    Aussprache: Möhring-Kassel.
15. Pusch-Leipzig: Unklare chronische Erkrankungen des Hüftgelenks.
16. Hertzell-Bremen: Bericht über den einjährigen Verlauf einer Selbsterkrankung an Arthritis deformans der Hüfte nach Sportverletzung.
17. Natzler-Mühlheim a. Ruhr: Angeborene Hüftverrenkung und deformierende Gelenkleiden der Hüfte.
    Aussprache: Springer-Prag.
18. Chlumsky-Preßburg: Einige neue Mittel zur Behandlung von chronischen Gelenkerkrankungen.
19. Bettmann-Leipzig: Medikamentöse Behandlung der chronischen Arthritiden mit besonderer Berücksichtigung der Jodipintherapie.
    Aussprache: Kölliker-Leipzig, Kotzenberg-Hamburg.
20. Müller-Gladbach: Massagebehandlung der Gelenkerkrankungen.
21. Fuchs-Baden-Baden: Funktionelle Behandlung des arthritischen Kniegelenks.

2. Sitzungstag.

Dienstag, 20. September 1927:

1. Proebster-Berlin: Myelektrische Untersuchungen an Hemiplegikern als Beitrag zur Tonusfrage.
2. Knorr-Heidelberg: Zur Mechanopathologie der Kinderlähmung.
3. Mommsen-Berlin: Statischer Gesichtspunkt für die Behandlung der Kinderlähmung.
4. Riedel-Frankfurt: Muskelverpflanzung an der Schulter bei spinaler Kinderlähmung und Geburtslähmung.
5. Mau-Kiel: Kombinierte Muskelplastik bei der Deltoideslähmung.
6. Kotzenberg-Hamburg: Über muskuläre Neurotisation.
7. Neustadt-Berlin: Spätergebnisse der Stoffelschen Operation in der Kniebeuge.
8. Müller-Marburg: Tierexperimentelle Untersuchungen zur Frage der Skoliose.
9. Galeazzi-Mailand: Demonstrationen zur Behandlung der Skoliose.
10. Gaugele-Zwickau: Die Behandlung der Skoliose.
    Aussprache: Heuer-Darmstadt, Möhring-Kassel, Spitzy-Wien, Schede-Leipzig.
11. Deutschländer-Hamburg: Was ist orthopädisches Turnen?
12. Matheis-Graz: Neue Gesichtspunkte zur Fußmechanik.
13. Dittrich-Heidelberg: Zur Mechanik des Ganges.



14. Goecke-Dresden: Gelenkveränderungen am Tarsus überlasteter Füße.
15. Böhm-Berlin: Genu valgum und Genu varum des Kindesalters.
16. Knorr-Heidelberg: Über Beinverkrümmung.
17. Valentin-Hannover: Die Vererbung bei Krüppelleiden.
18. Mau-Kiel: Die Ätiologie des angeborenen Klumpfußes.
    Aussprache: Scherb-Zürich.
19. Zimmer-Berlin: Ziele und Ergebnisse der Deutschen Gesellschaft für Rheumaforschung.
20. Zur Verth-Hamburg: Zur Kunstbeinprüfung.
21. Görlach-Jena: Ergebnisse methodischen Prothesenbaues.
22. Diehl-Freiburg: Demonstration eines zweiachsigen Prothesenfußgelenkes.
23. Mayer-Nürnberg: Demonstration einer neuen Pyrogoffprothese.

3. Sitzungstag.

Mittwoch, 21. September 1927:

1. Sievers-Leipzig: Die Bedeutung des Jodipinverfahrens für die Klinik der angeborenen Hüftverrenkung.
2. Gaugele-Zwickau: Die funktionelle Behandlung der orthopädischen Hüftverrenkung.
3. Brandes-Dortmund: Erfahrungen mit der Tiefeinstellung des Femurkopfes bei der Reposition der angeborenen Hüftverrenkung.
    Aussprache: Sudbrack-Leipzig, Gebhardt-Berlin.
4. Murk Jansen-Leiden: Über Dissoziation der Wachstumsprozesse im Knochen, ihre Ursache und ihre Folge.
5. Block-Witten a. Ruhr: Physiko-chemische Untersuchungen zur Physiologie und Pathologie der Knochen.
6. Brandes-Dortmund: Über verzögerte Konsolidation nach orthopädischen Operationen.
    Aussprache: Spitzy-Wien.
7. Brinkmann-Hamburg: Studien zur Pseudarthrosenfrage.
8. Deutschländer-Hamburg: Schenkelhalsplastik.
9. Haß-Wien: Resultate der Kipp- und Kegelgelenkplastik.
10. Haß-Wien: Formgestaltung bei der Arthrodese.
11. Brandes-Dortmund: Zur nichtradikalen Behandlung der Ostitis fibrosa.
12. Beykirch-Göttingen: Experimentelles zur Sehnenplastik.
13. Walter-Münster i. W.: Die Entstehung der Gesichtsskoliose bei muskulärem Schiefhals.
14. Boehler-Wien: Behandlung der Knochenbrüche.
15. Balogh-Graz: Demonstration einer Oberarmschiene.
    Aussprache: Möhring-Kassel.
16. Beck-Berlin: Die operative Behandlung der Coxa vara.

Die Mitglieder-Hauptversammlung

findet Dienstag, 20. September 1927, nachmittags,

während der Sitzung statt. Nur die ordentlichen Mitglieder und die Ehrenmitglieder sind in dieser Hauptversammlung stimmberechtigt.

Tagesordnung:

1. Geschäfts- und Rechenschaftsbericht.
2. Wahl des Vorsitzenden und des Ausschusses.
3. Änderung des § 1 der Satzungen.

Zur Beachtung.

Die Herren Vortragenden, auch die zur Aussprache sich meldenden Redner, sind nach der Geschäftsordnung für die Herausgabe der Verhandlungen verpflichtet, ein Manuskript unmittelbar nach dem Vortrage druckfertig an den Schriftführer der Gesellschaft abzugeben. Ist der Redner nicht im Besitze eines Manuskriptes, so kann er dies bis 14 Tage nach dem Kongreß einreichen. Im übrigen gilt das Stenogramm. Der Schriftführer hat dann das Recht, den Vortrag nach dem Stenogramm zu veröffentlichen, selbst zu korrigieren und in den Druck zu geben.

Die Herren Mitglieder werden ersucht, sich rechtzeitig im Büro des Kongresses in die Anwesenheitsliste einzutragen.

Gelegenheit zur Erholung und Erfrischung ist im ersten Stock des Hauses in den Gesellschaftsräumen des Ärztlichen Vereines Nürnberg bereit.

Das Kongreßbüro befindet sich

Sonntag, 18. September 1927
im Klubzimmer III des Hotels Deutscher Hof (Lehrerheim), Frauentorgraben 29,

an den übrigen Tagen
im Luitpoldhaus, Hörsaal II, Gewerbemuseumsplatz 4.

Dasselbe ist Sonntag, 18. September, von 9 Uhr vormittags bis 11 Uhr abends geöffnet, an den übrigen Tagen von 8 bis 1 Uhr vormittags und 3 bis 6 Uhr nachmittags.

Das Städtische Krankenhaus Nürnberg ladet zur Besichtigung seines neuen Operationshauses, der Verein für Krüppelfürsorge in Nürnberg zur Besichtigung des Neubaues seines Krüppelheimes in Schwaig ein. Näheres ist im Büro zu erfahren, woselbst Einzeichnungslisten aufliegen.

Der Vorsitzende für 1927:

L. Rosenfeld.



Gesellige Veranstaltungen.

Sonntag, 18. September 1927, 8 Uhr abends (Vorabend des Kongresses): treffen sich die Teilnehmer in den Klubräumen des Hotels Deutscher Hof, Frauentorgraben 29, neben dem neuen Stadttheater.

Dienstag, 20. September 1927, 8 Uhr abends: Geselliger Abend im Festsaal des Hotels Deutscher Hof, Frauentorgraben 29.

Mittwoch, 21. September 1927, $7^1/_2$ Uhr abends: Festvorstellungen im Neuen Stadttheater, Treustraße 2, „Fidelio", und im Alten Stadttheater, Lorenzerplatz 16, „Kilian oder die gelbe Rose".

Die Eintrittskarten sind an den Theaterkassen erhältlich. Frühzeitige Bestellung ist angezeigt. Kassestunden 10 bis 1 Uhr vormittags, ab 5 Uhr nachmittags.

Donnerstag, 22. September 1927, 8 Uhr vormittags, ab Nassauerhaus, Karolinenstraße, gegenüber der Lorenzkirche:

Kraftwagenfahrt durch Altfranken nach Dinkelsbühl:

Kloster Heilsbronn (Abtei, Grabstätten der Hohenzollern) — Ansbach (Markgrafenschloß) — Lichtenau (Festung und Schloß) — Wolframs-Eschenbach (Geburtsstätte des Parsifaldichters, mittelalterliche Kleinstadt) — kurze Frühstücksrast — Merkendorf (mittelalterliches Dorf) — Bechhofen — Dinkelsbühl. Empfang durch die historische Knabenkapelle — Gemeinsames Mittagessen — Führung durch die Stadt durch Herrn Hauptlehrer Greiner, Vorstand des Verkehrsvereins — Kaffeepause. — Rückfahrt nach Nürnberg, Ankunft Nürnberg 7 Uhr abends.

Die Rückfahrt wird so zeitig angetreten, daß die Abendschnellzüge noch erreicht werden. Anschlußmöglichkeiten auf der Rückfahrt auch ab Ansbach.

Es wird gebeten, sich in die im Büro des Kongresses aufliegenden Teilnehmerlisten möglichst frühzeitig, am Empfangsabend oder im Laufe des ersten Sitzungstages einzuzeichnen. Listenschluß Dienstag abends.

Besondere Führungen für Damen

(Führung: Herr Bezirksschulrat Knöllinger-Schwabach).

Montag, 19. September 1927, $2^3/_4$ Uhr nachmittags (pünktlich), Treffpunkt Luitpoldhaus, 1. Stock, Ärztlicher Verein: Rundgang — Stadtbild — Burg — Dürerhaus — Hauptmarkt.

Dienstag, 20. September 1927, $9^3/_4$ Uhr vormittags (pünktlich), Treffpunkt Luitpoldhaus, 1. Stock, Ärztlicher Verein: Historische Höfe — Pellerhaus — Patrizierhäuser — Hirsvogelsaal — Rathaus — Unterirdische Gänge.

Die „Intra“, Reisebüro und Konzertkasse, Nassauerhaus, Karolinenstraße 2, gegenüber der Lorenzkirche, Fernruf 25 551, gewährt den Teilnehmern des Kongresses gegen Vorzeigung der Mitglieds- bzw. Teilnehmerkarte auf alle Fremdenrundfahrten und die Fahrten nach Rothenburg eine Ermäßigung von 25 %. Außerdem gibt sie die Möglichkeit einer Sonderfahrt mit Kraftwagen nach Bad Kissingen und Bad Brückenau zum Besuche dieser Bäder. Abfahrt Sonnabend, 24. September, 1 Uhr nachmittags, Rückkunft Sonntag abends.

Inhalt.

Zweite Sitzung.

Dienstag, den 20. September 1927, vormittags 9 Uhr.

Hauptversammlung der Mitglieder.

Dienstag, den 20. September 1927, nachmittags 3 Uhr.

Dritte Sitzung.

Mittwoch, den 21. September 1927, vormittags 8 ½ Uhr.

Rednerverzeichnis.

Die Ziffern bedeuten die Seitenzahlen.

Erste Sitzung (vormittags).

Zweite Sitzung (vormittags).

Dritte Sitzung (vormittags).

Mitgliederliste
der
Deutschen Orthopädischen Gesellschaft.
1927.

I. Ehrenmitglieder.

Dr. König, Franz, Geh. Medizinalrat, o. Professor in Berlin. 1902. † 1910.
„ v. Bergmann, Ernst, Exzellenz, Wirkl. Geheimer Rat, o. Professor in Berlin. 1902. † 1907.
„ Hoeftman, Geh. Sanitätsrat, Professor in Königsberg. Vorsitzender 1902 u. 1911. † 1917.
„ v. Esmarch, Friedrich, Exzellenz, Wirkl. Geheimer Rat, o. Professor in Kiel. 1903. † 1908.
„ v. Mikulicz-Radecki, J., Geh. Medizinalrat, o. Professor, Direktor der chirurgischen Universitätsklinik in Breslau. 1905. Vorsitzender 1905. † 1905.
„ Bardenheuer, B., Geh. Medizinalrat und Professor in Köln. 1910. Vorsitzender 1907. † 1913.
„ Heusner, L., Geh. Sanitätsrat, Professor in Bonn. 1912. Vorsitzender 1904. † 1916.
„ v. Schjerning, Exz., Generalstabsarzt, o. Hon.-Professor in Berlin-Halensee, Joachim-Friedrich-Straße 46. 1916. † 1921.

1. Erzherzog Karl Stephan in Wien. 1916.
2. Dr. Dietrich, Ministerialdirektor, Wirkl. Geh. Obermedizinalrat und Professor in Berlin-Steglitz, Lindenstr. 34. 1918.
3. „ Lorenz, Adolf, Regierungsrat und Universitätsprofessor in Wien, Rathausstraße 21. 1918.
4. „ Kölliker, Geh. Medizinalrat und o. Universitätsprofessor. Leipzig, Marienstraße 20.
5. „ Biesalski, Professor, Direktor des Oskar-Helene-Heims in Berlin-Dahlem.
6. „ Dollinger, Universitätsprofessor, Hofrat und königl. ungar. Obermedizinalrat, Budapest VII, Rakoczystr. 52.

II. Bisherige Vorsitzende.

Dr. Hoeftman, Geh. Sanitätsrat, Professor in Königsberg i. Pr. 1902. † 1917.
„ Hoffa, Geh. Medizinalrat und Universitätsprofessor in Berlin. 1903. † 1908.
„ Heusner, L., Geh. Sanitätsrat und Professor in Bonn. 1904. † 1916.
„ v. Mikulicz-Radecki, Geh. Medizinalrat und o. Professor in Breslau. 1905. † 1905.
„ Lorenz, Regierungsrat und Universitätsprofessor in Wien. 1906.
„ Bardenheuer, B., Geh. Medizinalrat und Professor in Köln. 1907. † 1913.
„ Schultheß, Universitätsprofessor in Zürich. 1908. † 1917.
„ Lange, Geh. Hofrat, Universitätsprofessor in München. 1909.
„ Joachimsthal, Universitätsprofessor in Berlin. 1910. † 1914.
„ Hoeftman, Professor in Königsberg i. P. 1911. † 1917.
„ Gocht, Universitätsprofessor in Berlin. 1912.
„ Spitzy, Hofrat, Universitätsprofessor in Wien. 1913.
„ Kölliker, Geh. Medizinalrat und Universitätsprofessor in Leipzig. 1914.
„ Ludloff, Universitätsprofessor in Frankfurt a. M. 1915—1918.
„ Schanz, Sanitätsrat, Dresden-A., Räcknitzstr. 13. 1919—1920.
„ Biesalski, Professor in Berlin. 1921.

Dr. Drehmann, Professor in Breslau. 1922.
" Blencke, Professor in Magdeburg. 1923.
" Wittek, Universitätsprofessor, Graz. 1924.
" Bade, Hannover. 1925.
" Cramer, Universitätsprofessor in Köln. 1926.

III. Ausschuß.

a) Inhaber der Ämter.

7. Vorsitzender: Oberreg.-Medizinalrat Dr. Rosenfeld, Nürnberg, Frommannstr. 23.
8. Stellvertretender Vorsitzender: Universitätsprofessor Dr. Cramer in Köln, Kardinalstr. 2.
9. Schriftführer: Dr. Hohmann, Universitätsprofessor, München, Karlstr. 16.
10. Stellvertretender Schriftführer: Dr. Schlee, Braunschweig, Kaiser-Wilhelm-Str. 85.
11. Schatzmeister: Dr. Blencke, Professor, Magdeburg, Walter-Rathenau-Str. 67—69.

b) Ehemalige Vorsitzende.

Dr. Lorenz, s. oben Nr. 3.
12. " Lange, Geh. Hofrat, Universitätsprofessor in München, Mozartstr. 21.
13. " Gocht, Universitätsprofessor in Berlin W 35, Genthiner Straße 16.
14. " Spitzy, Hofrat, Universitätsprofessor in Wien, Frankgasse 1.
" Kölliker, s. oben Nr. 4.
15. " Ludloff, Universitätsprofessor in Frankfurt a. M.
16. " Schanz, Sanitätsrat in Dresden-A., Räcknitzstr. 13.
" Biesalski s. oben Nr. 5.
17. " Drehmann, Professor in Breslau, Klosterstr. 10.
18. " Wittek, Universitätsprofessor, Graz, Merangasse 26.
19. " Dr. Bade, Hannover, Walderseestr. 15.

c) Beisitzer.

20. Dr. Alsberg, Adolf, Sanitätsrat in Kassel, Spohrstr. 2.
21. " v. Baeyer, Universitätsprofessor, Heidelberg, Ziegelhäuser Landstr. 7.
22. " Brandes, Professor, Direktor der orth. Abteilung des städt. Krankenhauses Dortmund.
23. " Erlacher, Universitätsprofessor, Graz, Opernring 4.
24. " Krukenberg, Professor, Elberfeld, Stützenburgerstr. 18.
25. " Schede, Universitätsprofessor, Leipzig, Nürnberger Straße 57.
26. " Springer, Universitätsprofessor, Prag II, Bredauergasse 17.
27. " Stoffel, Adolf, Mannheim, Friedrich-Karl-Straße 3.
28. " Vulpius, Professor, Heidelberg, Luisenstr. 1—3.
29. " Wollenberg, Universitätsprofessor, Berlin W, Lutherstr. 47.

IV. Lebenslängliche Mitglieder.

30. Dr. Chrysospathes, Universitätsprofessor, Athen, Themistoklesstr. 1 (Griechenl.).
31. " Herz, Max, Sidney, Wyoming, Macquazu Street 175 (Australien).
32. " Herzstein, Morian, San Francisco, Sutter Str. 805 (Kalifornien).
33. " Klostermann, Sanitätsrat, Gelsenkirchen, Hohenstaufenstr. 3.
34. " Lindboe, Kristiania, Josefinegatan 30 (Norwegen).
35. " Schepelmann, leit. Arzt, Hamborn a. Rh., August-Thyssen-Straße 8.
36. " Böhler, Chefarzt am Unfallkrankenhaus, Wien.

V. Mitglieder.

Dr. Alsberg, s. oben Nr. 20.
37. " Amson, Alfred, Wiesbaden, Taunusstr. 6.
38. " Anders, Johannes, Gniezno (Polen).
39. " Andreae, Hugo, Eisenach, Karlstr. 11.
40. " Ansart, Manuel Bastos, Professor, Madrid, Pasco de la Castellana (Spanien).

41. Dr. Anschütz, Professor, Kiel, Düsternbrook 40.
42. „ Ansprenger, Berlin SW 68, Alexandrinenstr. 12/13.
43. „ Appel, Bad Oeynhausen, Portastr. 8.
44. „ Asplund, Gustav, leit. Arzt des Eugenia-Heims in Stockholm.
45. „ v. Assen, Rotterdam, Westersingel 103 (Holland).
46. „ Axhausen, Georg, Professor, Berlin NW, Klopstockstr. 7.
„ Bade, P., s. oben Nr. 19.
„ v. Baeyer, s. oben Nr. 21.
47. „ Baisch, Bernhard, Professor, Karlsruhe, Riefstahlstr. 6.
48. „ Balkhausen, Oberarzt der chir. Abteilung im Herz-Jesu-Krankenhaus, Trier.
49. „ Bardenheuer. H., Oberarzt, Köln, Langgasse 35.
50. „ Bartsch, H., Assistenzarzt an der orthopädischen Universitätsklinik, Köln, Bürgerspital.
51. „ Báron, Privatdozent, Budapest, Vas utca 17.
52. „ Barta, Assistent an der orthopädischen Abteilung des allgem. Krankenhauses in Prag (Tschechoslowakei).
53. „ Bartenwerfer, Görlitz, Berliner Straße 58/59.
54. „ Bayer, Joseph, Oberarzt des städt. Krankenhauses, Aschaffenburg.
55. „ Becher, Münster i. W., Hüfferstr. 30.
56. „ Beck, Otto, Professor, Nürnberg.
57. „ Beck, Assistent an der chirur. Universitätsklinik, Berlin, Ziegelstr. 5—9.
58. „ Becker, Reg.-Medizinalrat, Koblenz, leitender Arzt der orthopäd. Versorgungsstelle.
59. „ Becker, Facharzt für Chirurgie, Fulda.
60. „ Bentzon, Kopenhagen (Dänemark), Frederiksberg Allee 28.
61. „ Bergmann, Berlin, Neue Grollmannstr. 3.
62. „ Bertha, Martin, Medizinalrat, Bruck a. d. Mur (Steiermark).
63. „ Bethe, Sanitätsrat, Stettin, Königstor 1.
64. „ Bethke, Reg.-Medizinalrat, Erfurt, Theaterstr. 8.
65. „ Bettmann, Leipzig, Thomasring 20a.
66. „ Beykirch, Assistenzarzt an der chir. Universitätsklinik in Göttingen.
67. „ Bier, A., Geh. Medizinalrat, Universitätsprofessor, Berlin NW, Lessingstr. 1.
„ Biesalski, s. oben Nr. 5.
68. „ Blank, Charlottenburg, Kaiserdamm 6.
„ Blencke, s. oben Nr. 11.
69. „ Blencke, Hans, Magdeburg, Walter-Rathenau-Straße 67.
70. „ Blencke, Bernhard, Volontärassistent am orthopädischen Spital in Graz.
71. „ Block, Werner, Marienhospital, Witten a. d. Ruhr.
72. „ Blumenthal, Max, Sanitätsrat, Berlin C, Monbijouplatz 11.
73. „ Bode, F., Oberarzt der chir. Abt. des allg. Kreiskrankenhauses, Homburg v. d. H., Ferdinandstr. 38.
74. „ Böcker, Sanitätsrat, Berlin W, Schöneberger Ufer 15.
75. „ Boecker, Wilh., Lüdenscheid, Schillerstraße.
Böhler, s. oben Nr. 36.
76. „ Böhm, Max, Ober-Regierungsmedizinalrat, Berlin W 62, Bayreuther Straße 38.
77. „ Böse, Minden, Brückenkopf 7.
78. „ Bognár, Johann, chirurg. Klinik, Budapest, Ullöi utca 78 (Ungarn).
79. „ Bohne, Assistenzarzt am Oskar-Helene-Heim, Berlin-Dahlem, Kronprinzenallee.
80. „ Borchardt, Geh. Medizinalrat, Universitätsprofessor und dirig. Arzt, Berlin W, Dörnbergstr. 6.
81. „ Borggreve, Wiesbaden, Rüdesheimer Straße 14 III.
82. „ Borgstede, Borsigwerk/Oberschlesien.
83. „ Borst, P. C., Hengelo (O.), Amsterdam (Holland).
84. „ Bragard, Assistenzarzt an der orthopädischen Universitätsklinik, München.
„ Brandes, s. oben Nr. 22.
85. „ Brandt, Assistent an der chirurg. Klinik zu Halle a. d. S.

86. Dr. Breitung, Professor, Plauen i. Vogtland.
87. „ Brinckmann, Assistenzarzt an der orthopäd. Universitätsklinik, Hamburg-Eppendorf.
88. „ Brüning, August, Professor, Gießen, Friedrichstr. 11.
89. „ Buchbinder, Sanitätsrat, Leipzig, Weststr. 11.
90. „ Buchholz, V. K., Halle a. d. S., Laurentiusstr. 19.
91. „ Buckmann, Assistenzarzt an der chir. Abteilung des städt. Krankenhauses, Prenzlau i. d. U.
92. „ v. Buengner, R., Facharzt für Chirurgie und Orthopädie, Stendal.
93. „ Cahen, G., Mannheim, M 7. 23.
94. „ Castells, Herminio, Barcelona, Pasco de Gracia 89 (Spanien).
95. „ v. Chamisso, Adalbert, Stargard i. P., Bahnhofstr. 3.
96. „ Chlumsky, V., Professor, chirurg.-orthop. Universitätsklinik, Bratislava (Tschechoslowakei).
„ Chrysospathes, s. oben Nr. 30.
97. „ Cohn, Max, leit. Arzt am städt. Krankenhaus Moabit, Berlin NW, Altonaer Straße 4.
„ Cramer, Karl, s. oben Nr. 8.
98. „ Croce, O., Essen a. d. Ruhr, Selmastr. 20a.
99. „ Debrunner, Zürich, Bahnhofstr. 57.
100. „ Delkeskamp, Landsberg a. d. W., Bismarckstr. 17.
101. „ Delorme, Bad Harzburg.
102. „ Deutsch, Chefarzt des Dreifaltigkeitshospitals zu Lippstadt.
103. „ Deutschländer, Hamburg, Brahmsallee 9.
„ Dietrich, s. oben Nr. 2.
104. „ Dittmar, Assistenzarzt an der orthopäd. Universitätsklinik Heidelberg-Schlierbach.
105. „ Dittrich, Assistenzarzt an der orthopäd. Universitätsklinik Heidelberg.
106. „ Dollinger, B., Professor, Budapest VII, Maria utca 34 (Ungarn).
„ Dollinger, Jul., s. oben Nr. 6.
107. „ Dransfeld, Reg.-Medizinalrat, Gleiwitz, Orthopädische Versorgungsstelle.
108. „ Dreesmann, Professor, Köln, Elisenstr. 8.
„ Drehmann, s. oben Nr. 17.
109. „ Dubois, Facharzt für Orthopädie, Bern (Schweiz), Laugenstr. 6.
110. „ Dubois-Raymond, Volontärassistent an der orthopäd. Universitätsklinik, Berlin, Luisenstr.
111. „ Duncker, Fritz, Brandenburg a. d. Havel, Hauptstr. 4.
112. „ Ebbinghaus, H., dirig. Arzt, Altena i. W.
113. „ Eckhardt, Hellmut, Berlin-Zehlendorf, Burggrafenstr. 31.
114. „ Eckstein, Hugo, Berlin W, Steglitzer Straße 10.
115. „ Eden, Paul, Medizinalrat, Direktor d. Landkrankenhauses, Oldenburg.
116. „ van Eden, P. H., Amsterdam, Frans van Mierisstraat 74 (Holland).
117. „ Egloff, Wilhelm, Stuttgart, Eugenstr. 4.
118. „ Ehebald, Rich., Sanitätsrat, Erfurt, Gartenstr. 32.
119. „ Ehrhardt, Professor, Königsberg i. Pr., Mittel-Tragheim 38.
120. „ Ehrich, Ernst, Professor, Rostock, St.-Georg-Straße 100.
121. „ Ehringhaus, Otto, Berlin O, Romintener Straße 1.
122. „ Elsner, Johannes, Dresden, Pillnitzer Straße 61.
123. „ Enderlen, Professor, Heidelberg, Blumenstr. 8.
124. „ Engel, Hermann, Berlin NW, Hindersinstr. 11.
125. „ Engelhardt, leit. Arzt des med. mech. Instituts der allgem. Ortskrankenkasse, Leipzig.
126. „ Engelmann, Guido, Oberarzt, Wien I, Rathausstr. 7.
„ Erlacher, Ph., s. oben Nr. 23.
127. „ Evers, Marinegeneraloberarzt a. D., Facharzt für Chirurgie und Nervenmassage, Göttingen, Bürgerstr. 10.

128. Dr. Evler, Karl, Treptow a. R., Caminer Straße 2.
129. " Ewald, Paul, Hamburg-Altona, Schröderstiftstr. 29.
130. " Farkas, Aladar, Budapest VIII, Rákoczi utca 54.
131. " Farkas, Sándor Zoltán, orthop. Operateur, Budapest VI, Szobi utca 4.
132. " v. Finck, Julius, Dresden-A 1, Carusstr. 18.
133. " Fischer, August, Medizinalrat, Darmstadt, Grafenstr. 5.
134. " Fischer, Budapest VIII, Josefgasse 2.
135. " Fittge, Reg.-Medizinalrat, Hannover, Dieterichstr. 4.
136. " Flörcken, Heinrich, Chefarzt des Marienkrankenhauses, Frankfurt a. M.
137. " Flosdorf, Siegen, Marienhospital.
138. " Foerster, Otfried, Universitätsprofessor, Breslau, Tiergartenstr. 83—85.
139. " Fokker, Utrecht, Burg-Reigerstr. 76 (Holland).
140. " Fopp, Sanitätsrat, Berlin W, Steglitzer Straße 10.
141. " Fordemann, Salzuflen, Moltkestr. 12 a.
142. " Frangenheim, Professor und Direktor in Köln a. Rh., Mittelstr. 11.
143. " Frank, Jakob, Oberarzt, Fürth i. B., Hindenburgstr. 29.
144. " Fransen, Groningen (Holland).
145. " Frenzel, Reg.-Medizinalrat, Breslau, Lehmdamm 67.
146. " v. Frisch, Otto, Professor, Wien XIX, Pyrkergasse 17.
147. " Fromme, A., Professor, Krankenhaus Friedrichstadt, Dresden.
148. " Frosch, leitender Arzt des Krüppelheims in Arnstadt i. Th.
149. " Frostell, Assistent der orthop. Universitätsklinik, Stockholm.
150. " Fuchs, Julius, Baden-Baden, Lange Str. 104.
151. " Gabriel, Gustav, Bad Nauheim, Zanderinstitut.
152. " Gau, Lothar, dirig. Arzt, Volmarstein b. Hagen i. Westfalen.
153. " Gaugele, Karl, Sanitätsrat u. leit. Arzt d. Krüppelheims Zwickau i. S., Krimmitschauer Straße 2.
154. " Gebhardt, Assistenzarzt an der orthop. Universitätsklinik Berlin, Luisenstr. 3.
155. " Gergö, Emmerich, Budapest, Ferencz-Joscef-Rakpart 17 (Ungarn).
156. " Geuer, Chefarzt am Vincenzspital Duisburg.
157. " Glaeßner, Paul, Professor, Berlin W, Bleibtreustr. 31.
158. " Glasewald. Reg.-Medizinalrat, orthop. Versorgungsstelle Allenstein.
" Gocht, s. oben Nr. 13.
159. " de Godoy Moreira, Sao Paulo, Rua Libero Badaro 28, Brasilien.
160. " Goebel, dirig. Arzt, Ruhrort, Rheinbrückenstr. 1.
161. " Göbell, Rudolf, Professor, Kiel, Annenstr. 63—65.
162. " Göcke, Curt, Reg.-Medizinalrat, Privatdozent an der technischen Hochschule, Dresden-N., Schillerstr. 24 I.
163. " Goepel, Robert, Sanitätsrat, Leipzig, Funkenburgstr. 3.
164. " Görlach, Königssee i. Th.
165. " Görres, Heidelberg, Luisenstraße.
166. " Goetze, Otto, Professor, Frankfurt a. M., Paul-Ehrlich-Straße 10.
167. " Gottesleben, Facharzt für Chirurgie, Düsseldorf.
168. " Gottstein, Georg, Professor, Breslau XIII, Hohenzollernstr. 82.
169. " Graf, Heidelberg, Facharzt für Orthopädie.
170. " Graf, Paul, Neumünster (Schleswig-Holstein).
171. " Grashey, Professor, München, Sendlingertorplatz 10.
172. " Greven, Hans, Chefarzt, Mülheim-Ruhr, Friedrichstr. 24.
173. " Grosse, Medizinalrat, Chefarzt der chirurg. Abteilung des Landeskrankenhauses in Gotha.
174. " Grospic, Zagreb, orthop. Spital (Jugoslawien).
175. " Gründgens, Aachen, Wilhelmstr. 88.
176. " Grüneberg, Altona, Allee 91.
177. " Gümbel, Theodor, Berlin W, Fasanenstr. 54.
178. " Gutmann, E., Koburg, Mohrenstr. 32.
179. " Haas, Alfred, München, Richard-Wagner-Straße 19.

180. Dr. Haberern, Jonathan Paul, Hofrat, chirurg. Abteilungsvorstand, Budapest, Maria-Valeria-utca 5 (Ungarn).
181. „ Habicht, Alfred, Köln a. Rh., Landgrafenstr. 43.
182. „ Habs, Professor, dirig. Arzt, Magdeburg, Dreiengelstraße.
183. „ Hackenbroch, Sekundärarzt, Privatdozent, Köln, Bürgerspital.
184. „ Haebel, Ernst, Assistenzarzt am Annastift in Hannover.
185. „ Haenel, Friedrich, Geh. Sanitätsrat, Dresden-N., Oberer Kreuzweg 4.
186. „ Härtel, Friedrich, Professor, Osaka in Japan, medizinische Akademie.
187. „ Härting, Fritz, Leipzig, Johannisgasse 8.
188. „ Hagemann, Richard, Professor, Würzburg, Bismarckstr. 21.
189. „ Haglund, Universitätsprofessor, Stockholm, Sturegatan 62 (Schweden).
190. „ Hahn, Nürnberg-Fürth.
191. „ Hahn, Assistenzarzt bei Professor Hohmann, München, Karlstr.
192. „ Hallauer-Schulteß, Zürich, Neumünsterallee 3 (Schweiz).
193. „ Hamann, Linz a. d. D., Schmidtorstr. 8.
194. „ Hammer, Karlsruhe i. B., Sophienstr. 23.
195. „ Haring, Hans, Klotzsche b. Dresden.
196. „ Hartmann, R., Sanitätsrat, Gleiwitz, Mühlstr.
197. „ Haß, Julius, Privatdozent, Wien I, Landesgerichtsstr. 18.
198. „ Haßlauer, Ludwig, Sanitätsrat, Frankfurt a. M., Schulstr. 29.
199. „ Haver, Oberarzt, Hagen i. W., Allg. Krankenhaus.
200. „ Heilbronner, Edgar, Stuttgart, Schloßstr. 12a.
201. „ Heile, B., Professor, Wiesbaden, Mainzer Straße 26.
202. „ Heiligtag, Hamburg 6, Weidenallee 28.
203. „ Heinemann-Grüder, Reg.-Medizinalrat, Berlin-Friedenau, Saarstr. 15.
204. „ Heiner, Richard, Assistenzarzt des orthop. Spitals Wien IX, Währingerstraße 3.
205. „ Helbing, Carl, Professor, Berlin W, Schlüterstr. 40.
206. „ Helferich, Geheimer Medizinalrat, Professor, Eisenach.
207. „ Helm, Hans, Primararzt der chir. Abt. des allgem. Krankenhauses Bruck a. M., Deutsch-Österreich.
208. „ Helwig, Dortmund, Bochumer Str. 6.
209. „ Henle, A., Professor, Dortmund, Beurhausstr. 52.
210. „ Hepner, Eberhard, Danzig, Sandgrube 23.
211. „ Hertzell, Bremen, An der Weide 33 a.
„ Herz. Max, s. oben Nr. 31.
„ Herzstein, Morian, s. oben Nr. 32.
212. „ Hesse, Reg.-Medizinalrat, Magdeburg, orthop. Versorgungsstelle.
213. „ Heuer, Ferd., Darmstadt, Orangerieallee 10.
214. „ Heydemann, Berlin, Kurfürstendamm 105.
215. „ Heynemann, Fritz, Oberarzt, Aschersleben, städt. Krankenhaus.
216. „ Hillenblinck, Kurt, Assistenzarzt an der orthop. Kinderanstalt, Süchteln.
217. „ Hiller, Artur, Königsberg i. Pr., Bergplatz 18.
218. „ Hinterstoisser, Hermann, Direktor des Schles. Landeskrankenhauses, Teschen (Polen).
219. „ Hoeft, Halle a. S., Dessauer Straße 68.
220. „ Hoffmann, Leipzig, Dufourstr. 6/8.
221. „ Hoffmann, leit. Arzt, Stettin, Gustav-Adolf-Straße 1.
222. „ Hoffmann, Nikolaus, Temesvar. Str. Eminescu 1 (Rumänien).
223. „ Hofmann, Walter, Leipzig, König-Johann-Straße 19.
„ *Hohmann, s. oben Nr. 9.
224. „ Holfelder, Hans, Assistent an der chir. Univ.-Klinik, Frankfurt a. M.
225. „ Holler, Facharzt für Orthopädie, Emden, Ringstr. 41.
226. „ Holmdahl, Carl, Hälsingborg (Schweden).
227. „ v. Horn, Reg.-Medizinalrat, leit. Arzt der orthopädischen Versorgungsstelle Köslin, Regierungsstr. 1.

228. Dr. Horvath, Michael, Professor, Budapest VIII, Baroßgasse 28 (Ungarn).
229. „ Horvath, jun., Assistenzarzt an der I. chirurg. Klinik, Budapest VIII, Baroßgasse 28.
230. „ Hufschmid, dirig. Arzt, Gleiwitz (Oberschlesien).
231. „ Hustinx, Ed., Heerlen (L) (Holland).
232. „ Jacob, Fritz-Joachim, Kiel, Holtenaustr. 69.
233. „ Jacobsen, Facharzt für Orthopädie, Hamburg, Kolonnaden 5.
234. „ Jagerink, Rotterdam, Mauritsweg (Holland).
235. „ Jancke, Sekundärarzt am Stadtkrankenhaus I, Hannover.
236. „ Jansen, Murk, Professor, Leiden, Breeshaad 115 (Holland).
237. „ Jaroschy, Wilhelm, Prag, Salmova 6 (Böhmen).
238. „ Jordan, Facharzt für Orthopädie, Mannheim.
239. „ Jottkowitz, Ober-Reg.-Medizinalrat, Charlottenburg, Berliner Straße 103.
240. „ Jungmann, Liegnitz, Mauerstr. 5.
241. „ Kader, Professor, chir. Universitätsklinik, Krakau, Basztowa 4 (Polen).
242. „ Kahleyß, Sanitätsrat, Dessau.
243. „ Kappis, Professor, Hannover, Städt. Krankenhaus.
244. „ Kattwinckel, Facharzt für Orthopädie, Gelsenkirchen, Hohenstaufenstr. 3.
245. „ Katzenstein, Professor, Direktor des städt. Krankenhauses Friedrichshain-Berlin.
246. „ Keck, Oberarzt, Altdorf bei Nürnberg.
247. „ Keckeis, Heribert, Primarius, Eibenschitz (Tschechoslowakei).
248. „ Kennerknecht-Günther, Klara, Nürnberg, Fürther Straße 15.
249. „ Kiewe, Königsberg i. Pr., Steindamm 59/60.
250. „ Kirsch, Sanitätsrat, Magdeburg, Dreiengelstr.
251. „ Kirschner, Universitätsprofessor, Königsberg i. Pr.
252. „ Klapp, Universitätsprofessor, Berlin NW, Siegmundhof 10.
253. „ Klar, Max, München, Luisenstr. 49.
254. „ Kleine, Leiter der Krüppelanstalt in Recklinghausen.
„ Klostermann, s. oben Nr. 33.
255. „ Kniepkamp, Wilhelm, Berlin-Pankow, Pestalozzistr. 38.
256. „ Knorr, I. Assistent an der orthopäd. Heilanstalt in Heidelberg.
257. „ Koblischek, Marianne, Prag, Deutsche chir. Univ.-Klinik.
258. „ Kochs, Oberarzt, orthop. Provinzialanstalt Süchteln.
259. „ Köhler, Alban, Professor, Wiesbaden, Thelemannstr. 1.
260. „ Köhler, Paul, Geh. Sanitätsrat, Bad Elster.
261. „ Kohlschütter, Darmstadt, Kirchstr. 19.
„ Kölliker, s. oben Nr. 4.
262. „ König, Fritz, Geheimrat, Universitätsprofessor, Würzburg, Rottendorfer Straße 20.
263. „ Königswieser, Oberarzt am orthop. Spital in Wien, Gassergasse.
264. „ Kohlmeyer, Oberarzt, Breslau XIII, Kronprinzenstr. 69.
265. „ Kolb, Karl, Direktor des städt. Krankenhauses, Schwenningen a. N.
266. „ Konjetzny, Professor, Oberarzt der chir. Klinik Kiel, Hospitalstr. 40.
267. „ Kopits, Eugen, Professor, Ober-Medizinalrat, Budapest VII, Nyár-u 22 (Ung.).
268. „ Kotzenberg, Professor, Direktor der orthop. Universitätsklinik Hamburg-Eppendorf.
269. „ Krahn, Sanitätsrat, Landsberg a. d. W.
270. „ Krause, leit. Arzt der orthop. Abt. des Paul-Gerhard-Stifts in Charlottenburg, Berlin W 15, Joachimsthaler Straße 19.
271. „ Kreglinger, Sanitätsrat, Koblenz, Mainzer Straße 39a.
272. „ Kreglinger, jun., Koblenz, Mainzer Straße 39a.
273. „ Kreuz, Privatdozent für Orthopädie, Oberarzt der orthop. Universitätsklinik, Berlin NW, Luisenstr. 3.
274. „ Kroemer, Bremen, Contrescarpe 149.
275. „ Kronacher, Bert., Nürnberg, Frauentorgraben 61.

276. Dr. Krstic, Nikola, chir.-orthop. Abteilung des Staatskrankenhauses in Belgrad (Jugoslawien).
277. „ Krug, Theodor, Stuttgart, Reinsburgstr. 28.
„ Krukenberg, H., s. oben Nr. 24.
278. „ Krumbholz, Troppau (Tschechoslowakei).
279. „ Kühler, Sanitätsrat, Kreuznach.
280. „ Künne, Bruno, Berlin-Steglitz, Albrechtstr. 12.
281. „ Küttner, Hermann, Geh. Medizinalrat, Universitätsprofessor, Breslau, Wardeinstr. 25.
282. „ Kuh, Rudolf, Prag, Herrengasse 9.
283. „ Lackmann, Hamburg, Kolonnaden 5.
284. „ Lackner, Berlin-Charlottenburg, Sybelstr. 7.
285. „ Landwehr, H., leit. Arzt, Köln, Göbenstr. 3.
286. „ Lange, B., Professor, Stuttgart, Werastr. 39.
„ Lange, Fritz, s. oben Nr. 12.
287. „ Lange, Max, Assistenzarzt an der orthopäd. Universitätsklinik, München.
288. „ Legal, Hans, Breslau, Viktoriastr. 111.
289. „ Lehmann, Walter, Privatdozent, chir. Universitätsklinik, Göttingen.
290. „ Lehr, Stuttgart, Alexanderstr. 150.
291. „ Leibbert, Facharzt, Hamburg, Bieberstr. 6.
292. „ Lengemann, Bremen, Am Dobben 145.
293. „ Lettenbauer, Hannover, Eichstr. 19 B I.
294. „ Levit, Jan, Prag, Wenzelsplatz 49 (Tschechoslowakei).
295. „ Lewy, Tel Avis, Jetsuda, Halcoystr. 3 (Palästina).
296. „ Lexer, Geh. Medizinalrat, Universitätsprofessor in Freiburg i. Br.
297. „ Lilienfeld, Sidney, Frankfurt a. M., Lessingstr. 14.
Lindboe, E. F., s. oben Nr. 34.
298. „ Lintel-Höping, Oberarzt an der Hüfferstiftung, Münster.
299. „ Litthauer, Max, Sanitätsrat, Berlin W, Königin-Augusta-Straße 50.
300. „ Loeffler, Professor, Halle a. d. S., Gütchenstr. 20 a.
301. „ Loewenstein, Leo, Berlin W, Kaiserallee 207.
302. „ von Lorentz, Kassel, Hohenzollernstr. 92.
„ Lorenz, Adolf, s. oben Nr. 3.
303. „ Lorenz, Albert, Wien, I. Bez., Rathausstr. 21, III. Stock.
304. „ Lubinus, Sanitätsrat, Kiel, Brunswikerstr. 10.
305. „ Lubinus jun., Facharzt für Orthopädie, Kiel.
306. „ Lubbert, Facharzt, Hamburg, Bieberstr. 6.
„ Ludloff, s. oben Nr. 15.
307. „ Machol, Alfred, Professor, Direktor des städt. Krankenhauses, Erfurt.
308. „ Maeder, Reg.-Medizinalrat, Frankfurt a. d. O., Gürschstr. 1.
309. „ Magnus, Fritz, Dresden-A., König-Johann-Straße 17.
310. „ Magnus, Georg, Professor, Bochum, Knappschaftskrankenhaus.
311. „ Maier, Rudolf, Aussig, Teplitzer Straße 61 (Tschechoslowakei).
312. „ Mainzer, Max, Frankfurt a. M., Neckarstr. 5.
313. „ Mallwitz, Oberregierungsrat, Dezernent für Leibesübungen im Volkswohlfahrtsministerium, Berlin.
314. „ Marcus, Professor, Breslau, Ebereschen-Allee 17.
315. „ Marquardt, A., Hagen i. W., Uhlandstr. 6.
316. „ Matheis, Hermann, Graz, Maiffredgasse 2 (Steiermark).
317. „ Matthias, Sanitätsrat, Königsberg i. Pr., Hinter-Tragheim 4.
318. „ Mau, Professor, Kiel, chir. Univ.-Klinik.
319. „ Maurer, Geh. Sanitätsrat, Saarbrücken 2, Ludwigstr. 45.
320. „ Mayer, E., Köln a. Rh., Friesenplatz 12.
321. „ Meisel, Paul, Professor, Konstanz, Mainaustr. 37.
322. „ Meißner, P., Kötzschenbroda, Karolastr. 1.
323. „ Menckhoff, Walter, Berlin-Neubabelsberg, Luisenstr. 17.

324. Dr. de Menezes, Lissabon, Rua de D. Pedro V. 53 (Portugal).
325. „ Menne, Eduard, Kreuznach, Ludendorffstr. 15.
326. „ Meschede, Bigge a. d. Ruhr.
327. „ Messing, Java, Niederl. Ostindien, Gang Setjang 4.
328. „ Meyburg, Heinr., Plauen i. V., Reichsstr. 18a.
329. „ Meyer, Albrecht, Krüppelheim Bethesda, Kreuznach.
330. „ Meyer, Oskar, Lübeck, Königstr. 17.
331. „ Meyer, Privatdozent, Göttingen.
332. „ Meyer, Reg.-Medizinalrat, Nürnberg, Bärenschanzstr. 14.
333. „ Michaelis, Willy, Leipzig, Simonstr. 2.
334. „ Mietens, Theodor, Edenkoben, Villastr. 22.
335. „ Milatz, W. F. J., Rotterdam, Mauritsweg 44 (Holland).
336. „ Milner, Richard, Leipzig, Salomonstr. 18a.
337. „ Mislowitzer, Berlin C, Alexanderstr. 21.
338. „ Möhring, P., Sanitätsrat, Kassel, Kronprinzenstr. 25.
339. „ Möllhausen, Bad Oldesloe, Sanatorium.
340. „ Möslein, Reg.-Medizinalrat, Berlin-Friedenau, Dürerplatz 3.
341. „ Mollenhauer, Paul, Allenstein.
342. „ Mommsen, Friedrich, Berlin W 62, Kleiststr. 21.
343. „ Mosberg, B., Sanitätsrat, Bielefeld.
344. „ Mosenthal, Berlin W, Augsburger Straße 64.
345. „ Moser, Ernst, Zittau i. S., Reichstr. 29.
346. „ Moser, leit. Arzt der Sonnenheilstätte Stolzalpe bei Murau (Steiermark).
347. „ Mühsam, Professor, Berlin NW, Altonaer Straße 3.
348. „ Müller, A., Sanitätsrat, M.-Gladbach, Hohenzollerstr. 143.
349. „ Müller, E., Professor und dirig. Arzt an der Olgaheilanstalt, Stuttgart, Kronenstr. 47.
350. „ Müller, Geh. Medizinalrat, Universitätsprofessor, Rostock i. M., Kaiser-Wilhelm-Straße 16.
351. „ Müller, Georg, Sanitätsrat, Berlin N 24, Johannisstr. 14—15.
352. „ Müller, Martin Paul, Sanitätsrat, Leipzig, Dufourstr. 6.
353. „ Müller, Walter, Privatdozent, Professor, chir. Universitätsklinik, Königsberg i. Pr.
354. „ Mulzer, Memmingen, Mulzerstr. 3 (Bayern).
355. „ Muskat, Gustav, Sanitätsrat, Berlin W, Kurfürstendamm 124.
356. „ Nathan, Walter, Mainz, Bonifatiusplatz 10.
357. „ Natzler, Adolf, Mülheim (Ruhr), Werdener Weg 3.
358. „ Neubert, Chemnitz.
359. „ Neumann, Danzig, Holzmarkt 15/16.
360. „ Neupert, Oberarzt, Charlottenburg, Neue Kantstr. 17.
361. „ Neustadt, Ernst, Berlin, Barbarossastr. 31.
362. „ Nieber, Breslau, Klosterstr. 10.
363. „ Niederecker, chir. Klinik, Pecz (Ungarn).
364. „ Nieny, Schwerin i. M.
365. „ Nilsonne, Stockholm, Grefturegataan 61 (Schweden).
366. „ Odelga, Paul, Wien IX/9, Garnisongasse 11.
367. „ Oehler, Erfurt, Hertastr. 2.
368. „ Oidtmann, A., Amsterdam, Prinsengracht 758 (Holland).
369. „ Ottendorf, Hamburg, Schröderstiftstr. 29/30.
370. „ Papendieck, E., Bremen, Contrescarpe 149.
371. „ Paradies, Paul, Berlin W, Meinekestr. 19.
372. „ Partsch, Karl, Geh. Medizinalrat, Professor, Breslau, Gartenstr. 103.
373. „ Partsch, Privatdozent, chir. Universitätsklinik, Rostock.
374. „ Pauwels, Friedrich, Aachen, Boxgraben 56.
375. „ Payr, Geh. Medizinalrat, Universitätsprofessor, Leipzig, Mozartstr. 7.
376. „ Pekarek, Assistenzarzt am orthop. Spital Wien, Gassergasse.

377. Dr. Pell i Cuffi, F., Barcelona, c. Trafalgar 14 (Spanien).
378. „ Pels-Leusden, Geh. Rat, Universitätsprofessor, Greifswald, Moltkestr. 8—10.
379. „ Peltesohn, Siegfried, Berlin W, Rankestr. 9.
380. „ Perls, Facharzt, München, Angererstr. 6.
381. „ Petersen, Hermann, Professor, Duisburg, Heuserstr. 16.
382. „ Petrén, Gustaf, Professor, Lund, Laurentiigatan 2 (Schweden).
383. „ Pfeiffer, Rich., Frankfurt a. M., Staufenstr. 42.
384. „ Pitzen, Assistenzarzt, Privatdozent, München, Harlachinger Straße.
385. „ Plagemann, Stettin, Moltkestr. 11.
386. „ Plettner, Sanitätsrat, Dresden, Kinderheilanstalt, Eliasstr. 20 b.
387. „ Port, Konrad, Professor, Würzburg, Hofstr. 10.
388. „ Port, Julius, Assistenzarzt an der chirurg.-orth. Universitätsklinik, Würzburg.
389. „ Potzler, Assistenzarzt am städt. Krankenhaus Friedrichstadt, Dresden.
390. „ Preuß, Max, Facharzt für Orthopädie, Breslau, Höfchenstr. 87.
391. „ Proebster, Berlin-Dahlem, Assistenzart am Oskar-Helene-Heim.
392. „ Pürckhauer, München, v. d. Tannstr. 26.
393. „ Pusch, Leipzig, Hauptzollamtsstr. 7.
394. „ Quetsch, Reg.-Medizinalrat, Würzburg.
395. „ Quirin, Matthias, Oberarzt der Gaugeleschen Anstalt, Zwickau.
396. „ Rabl, Karl, Facharzt für Orthopädie, Saarbrücken, Kaiserstr. 31 III.
397. „ Radike, R., Sanitätsrat, Berlin-Westend, Lindenallee 34.
398. „ Raven, Hamburg, Langenzug 2.
399. „ Rebentisch, Medizinalrat, Direktor, Offenbach a. M., Sprendlinger Landstr. 24.
400. „ Rechenberg, O. E., Hagen i. W.
401. „ Reichel, Hofrat, Professor, Geh. Sanitätsrat, Chemnitz, Weststr. 17.
402. „ Reiner, Hans, Reg.-Medizinalrat, Coblenz, Weisserstr. 13.
403. „ Reinke, Facharzt für Chirurgie, Rathenow.
404. „ Rey, Josef, leit. Arzt der orthopäd. Abteilung des Brüderkrankenhauses in Breslau, Klosterstr.
405. „ Richter, Hermann, Assistent an der chirurg. Klinik in Jena.
406. „ Riedel, G., Assistent, Frankfurt a. M., Schleusenweg 2.
407. „ Ritschl, Professor, Freiburg i. Br.
408. „ Ritter, Professor, Düsseldorf, Fürstenwall 63.
409. „ Rochelt, Linz a. d. D., Landstr. 119.
410. „ Röpke, Professor, Barmen, Sanderstr. 14.
411. „ Roeren, leit. Arzt der orthop. Kinderheilanstalt, Süchteln (Kempen-Rhein).
412. „ Rommich, Siegfried. Reg.-Medizinalrat, Wien.
„ Rosenfeld, L., s. oben Nr. 7.
413. „ Roskoschny, Friedr., Strakowitz (Tschechoslowakei).
414. „ Rott, Georg, Halberstadt, Magdeburger Straße 50.
415. „ Ruppin, Carl, Reg.-Medizinalrat, Glogau, Neue Wallstr. 1.
416. „ Salaverri, Bilbao, Colon de Larreategni 40, Spanien.
417. „ Salzer, Hans, Wien VI, Gumpendorfer Straße 8.
418. „ Samter, Professor und dirig. Arzt zu Königsberg i. Pr., Hinter-Tragheim 11.
419. „ Sanden, Hjalmar, Bremen, Schwachhauser Heerstr. 25.
420. „ San Ricart, Barcelona, Rambla Catalona 89 (Spanien).
421. „ Sauer, Hans, Allg. Krankenhaus St. Georg, Hamburg V.
422. „ Sauer, Wittenberge, Bez. Potsdam, Hohenzollernstr. 10a.
423. „ Schaefer, Facharzt für Chirurgie, Darmstadt, Karlstr. 90.
„ Schanz, A., s. oben Nr. 16.
424. „ Scharff, Alexander, Flensburg, Friedrichstr. 30.
425. „ Schasse, Walter, Berlin-Dahlem, Ladenbergstr. 6.
„ Schede, s. oben Nr. 25.
426. „ Scheel, Friedrich, Rostock i. M., Augustenstr. 116.
427. „ Scheffler, Krefeld, Friedrichstr. 29.
„ Schepelmann, s. oben Nr. 35.

428. Dr. Scherb, Richard, Zürich, Fordstraße 225/26 (Schweiz).
429. „ Scheu, Erich, Heydekrug (Litauen), Memelgebiet.
430. „ Schilling, Hjalmar, Chefarzt, Kristiania, Josefmegade 23 (Norwegen).
„ Schlee, Braunschweig, s. oben Nr. 10.
431. „ Schlichthorst, Norderney.
432. „ Schloffer, Hermann, Professor, Prag, Stadtpark 11 (Tschechoslowakei).
433. „ Schmeil, Wandsbeck, Schloßstr. 35.
434. „ Schmidt, C. F., Kottbus, Thiemstr. 112.
435. „ Schmidt, Fritz, Dresden-A., Holbeinstr. 20.
436. „ Schmieden, Victor, Professor, Frankfurt a. M.
437. „ Scholder, Lausanne 39, de Cirancy (Schweiz).
438. „ Schraube, Walter, Dortmund, Beurhausstr. 19.
439. „ Schürmann, Professor, Bochum, Königsallee 27.
440. „ Schürmann, Facharzt für Orthopädie, München-Gladbach, Humboldstr. 74.
441. „ Schulte am Esch, O., Dortmund, Königswall 20.
442. „ Schulte, leit. Arzt des Krüppelheims Bethesda in Augsburg.
443. „ Schulze-Berge, A., Sanitätsrat, Oberhausen (Rhld.).
444. „ Schulze-Gocht, Hans, Stettin, Friedrich-Karl-Str. 34.
445. „ Schulze-Gocht, Frau, Stettin, Friedrich-Karl-Str. 34.
446. „ Schwahn, Reg.-Medizinalrat, Offenbach, Kaiserstr. 96.
447. „ Segelberg, Alingsar (Schweden).
448. „ Seidel, Hans, dir. Arzt, Dresden, Sidonienstr. 16.
449. „ Seidler, Ferdinand, Chicago, Demsing Pl.
450. „ Seiffert, Sanitätsrat, Krüppelheim zum Heiligen Geist, Beuthen (Schlesien).
451. „ Seiffert, jun., Beuthen.
452. „ Selig, Rudolf, Stettin, Berliner Tor 2/3.
453. „ Semeleder, Oskar, Wien V, Franzensgasse 24.
454. „ Sengbusch, Riga, Kl. Sünderstr. 1.
455. „ Sickmann, Johannes, Oberarzt, München-Gladbach, Krankenhaus.
456. „ Sievers, Roderich, Professor, Oberarzt am Kinderkrankenhaus, Leipzig, Platzmannstr.
457. „ Silverskiöld, Stockholm, Floragatan 14 (Schweden).
458. „ Simon, Cape Town, St. George House (Südafrika).
459. „ Simon, Siegfrid, Oberarzt am Genesungsheim Buch bei Berlin.
460. „ Simon, W. V., Professor, Privatdozent, Frankfurt a. M., Schadowstr. 5.
461. „ Sippel, Fritz, Sanitätsrat, Stuttgart, Forststr. 14.
462. „ Spisic, B., Zagreb, Palan oticewa utca 22 (Ungarn).
„ Spitzy, s. oben Nr. 14.
„ Springer, s. oben Nr. 26.
463. „ Staub, Alfred, Baden-Baden, Lichtentaler Straße 4.
464. „ Stauffer, Pierre, Bern (Schweiz), Kapellenstr. 6.
465. „ Steffelaar, Van Iterson Zickenhuis Gonda (Holland).
466. „ Stein, Wiesbaden, Rheinstr. 7.
467. „ Steinauer, Alfred, Charlottenburg, Kantstr. 9.
468. „ Steiner, Theodor, Recklinghausen, Knappschafts-Krankenhaus.
469. „ Steinmann, Fritz, Professor, Bern, Alpeneckstr. 1 (Schweiz).
470. „ Stettiner, Hugo, Sanitätsrat, Berlin W, Motzstr. 21.
471. „ Stich, Universitätsprofessor, Göttingen, Wendenchaussee 14.
472. „ Stieda, Universitätsprofessor zu Königsberg i. Pr., Königstr. 63.
473. „ Stimming, Alfred, Nauen.
474. „ Stölzner, Dresden-N., Weintraubenstr. 8.
„ Stoffel, Adolf, s. oben Nr. 27.
475. „ Stoltz, Karl, Wittenberge (Priegnitz).
476. „ Stork, Martin, Assistenzarzt an der Landeskrüppelanstalt Bethesda, Züllchow bei Stettin.
477. „ Stracker, Oskar, Privatdozent, Wien IV, Wiedener Hauptstr. 17.

478. Dr. Strauß, Hugo, Budapest VIII, Vac utca 17.
479. „ Strauß, Max, Nürnberg, Karolinenstr. 29.
480. „ Strebel, Assistenzarzt an der orthop. Universitätsklinik Frankfurt a. M.
481. „ Streißler, Eduard, Prof., Graz, Landes-Krankenhaus (Steiermark).
482. „ Strote, Hans, Assistenzarzt am Annastift in Hannover.
483. „ Stumme, Leipzig, Elsterstr. 33.
484. „ Sudeck, Professor, Hamburg 36, Klopstockstraße.
485. „ Tausch, Franz, München, Kaulbachstr. 9a.
486. „ Tennenbaum, orthop. Chirurgie, Levów (Polen), Ul Maleckiego 5.
487. „ Teuscher, Magdeburg, Walter-Rathenau-Straße 68.
488. „ Thomas, Oberreg.-Medizinalrat, Schöneberg-Berlin, Belzigerstr. 47.
489. „ Thommassen, Facharzt, Laven in't Govi (Holland), Sonnehoeck.
490. „ Thon, J., Bremerhaven, Bremer Straße 4.
491. „ Thun-Hohenstein, Karlsbad (Tschechoslowakei).
492. „ Tichy, Johannes, Schreiberhau im Riesengebirge.
493. „ Tilanus, Professor, Amsterdam, Heerengracht 460 (Holland).
494. „ Tilmann, Geh. Medizinalrat, Professor, Köln-Lindenthal, Krielerstr. 13.
495. „ Timmer, Amsterdam, Sarphatistraat 56 (Holland).
496. „ Tregubow, Professor, Charkow (Rußland), Rimerskaja 19.
497. „ Trendel, Reg.-Medizinalrat, Stuttgart, Reinsburgstr. 38 II.
498. „ Treplin, Hamburg, Sierichstr. 78.
499. „ Triesethau, Wittenberg, Bez. Halle a. d. S., Lutherstr. 12a.
500. „ Unger, Ernst, Berlin W, Derfflingerstr. 21.
501. „ Valentin, Bruno, Professor, Chefarzt des Annastiftes in Hannover.
502. „ Veit, K. E., Lehrte, Rosenstr. 38.
503. „ Verebely, Tibor, Professor, Budapest, Koronn utca 3 (Ungarn).
504. „ zur Verth, Professor, Altona, Dürerstr. 8.
505. „ Vischer, Andreas, Basel, Kanonengasse 21 (Schweiz).
506. „ Vöckler, Facharzt für Chirurgie, Halle a. d. S.
507. „ Vogel, Professor, Dortmund, Arndtstr. 53.
508. „ Vogt, Oskar, Bergen (Norwegen).
509. „ Volkmann, Joh., Privatdozent, chirurg. Universitätsklinik, Halle a. d. S.
510. „ Volmer, Berlin N, Oranienburger Straße 68.
511. „ Vorschütz, Chefarzt, Hamburg, Tesdorpfstr. 9.
„ Vulpius, s. oben Nr. 28.
512. „ Waegner, Professor, Direktor des Instituts für Orthopädie, Charkow (Rußland).
513. „ Waelder, Max, Stuttgart, Kernerstr. 28 I.
514. „ Wagner, Hans, ärztl. Leiter des Krüppelheims Reichenberg (Tschechoslowakei).
515. „ Wagner, Karl, Teplitz-Schönau (Tschechoslowakei).
516. „ Wagner, Assistenzarzt an der orthop. Universitätsklinik, Berlin W 62, Schillstr. 11a.
517. „ Wahl, K., München, Mathildenstr. 10.
518. „ Waldenström, Henning, dirig. Arzt, Stockholm, O. Kommendöregatan 3 (Schweden).
519. „ Walter, Hermann, Assistenzarzt an der chirurg. Universitätsklinik in Münster.
520. „ Watermann, Hermann, orthop. Universitätsklinik, Heidelberg.
521. „ Watermann, Osnabrück, Schepelerstr. 1.
522. „ Weber, Heinrich, München, Königinstr. 43.
523. „ Wehner, Nürnberg, Hefnersplatz 10.
524. „ Weigert, F., Stettin, Elisabethstr. 21.
525. „ Weil, S., Professor, Breslau 16, Chirurgische Universitätsklinik.
526. „ Weinert, Sekundärarzt, Magdeburg, Sudenb. Krankenanstalt.
527. „ Weiß, August, Sanitätsrat, Düsseldorf, Haroldstr. 21.

528. Dr. Wemmers, Dresden-A., Werderstr. 38 I.
529. " Wendel, Professor, dirig. Arzt, Magdeburg-Sudenburg, Humboldtstr. 14.
530. " Wenzel, Reg.-Medizinalrat, Karlsruhe, Kriegstr. 103.
531. " Werndorff, Robert, Jowa, Amerika U.S.A.
532. " Wette, Fritz, Köln a. Rh., Mainzerstr. 27.
533. " Wichmann, Georg, Greiz i. V., Idastr. 7.
534. " Wiemers, Köln-Ehrenfeld, Piusstr. 52.
535. " Wienert, Assistenzarzt an der orthopäd. Universitätsklinik, München, Harlachingerstr. 12.
536. " Wierzejewski, J., Direktor u. leit. Arzt der orthop. Klinik, Poznan (Polen).
537. " Wilhelm, Assistenzarzt an der chirurg. Universitätsklinik Freiburg i. Br.
538. " Willich, Assistenzarzt der chirurg. Universitätsklinik, Jena.
539. " Windler, Hans, Berlin, Große Hamburger Str. 15/16.
540. " Winokurow, Else, Assistenzärztin am Annastift in Hannover.
541. " Wirth, Wilhelm, Reg.-Medizinalrat, Kaiserslautern.
542. " Wisbrun, Düsseldorf, Steinstr. 85.
" Wittek, s. oben Nr. 18.
543. " Wörner, Geh. Sanitätsrat, dirig. Arzt, Schwäb.-Gmünd.
544. " Wohlauer, Wannsee, Bismarckstr. 62.
545. " Wohrizek, Theodor, Prag II, Vodickova 31 (Tschechoslowakei).
546. " Wolfes, Otto, Hannover, Hildesheimer Straße 11.
547. " Wolff, Alfred, Neukölln, Berliner Straße 11.
" Wollenberg, s. oben Nr. 29.
548. " Wullstein, Professor, Essen a. d. Ruhr, Dreilinden 41.
549. " Zaayer, J. H., Professor, Leiden (Holland).
550. " Zeller, Oskar, Geh. Sanitätsrat, Professor, Berlin-Wilmersdorf, Hohenzollerndamm 192.
551. " Zillikens, Joh., Cleve, Tiergarten 22.
552. " Zimmermann, Leo, Freiburg i. Br., Friedrichstr. 39.
553. " Zinner, Nándor, Budapest, Kossuth-Lajor-Gasse 14.
554. " Zipser, Bielitz (Polnisch-Schlesien).
555. " Zschech, Reg.-Medizinalrat, Königsberg, Straußstr. 10.
556. " Zuelzer, Potsdam, Spandauer Straße 5.

Satzungen
der
Deutschen Orthopädischen Gesellschaft.

§ 1. Der im September 1901 gegründete und am 5. Juni 1907 gerichtlich eingetragene Verein führt den Namen:

„Deutsche Orthopädische Gesellschaft."

Er hat seinen Sitz in Berlin im Bezirk des Amtsgerichts Mitte.

Der Zweck des Vereins ist die Förderung der orthopädischen Wissenschaft.

Zur Erreichung dieses Zweckes veranstaltet der Verein alljährlich einen Kongreß. Ort, Zeit und Dauer des Kongresses bestimmt der Vorstand.

Mitglieder der Gesellschaft.

§ 2. Der Verein besteht aus Mitgliedern, Ehrenmitgliedern und korrespondierenden Mitgliedern.

§ 3. Mitglied des Vereins kann jeder Arzt werden, der Interesse für die orthopädische Wissenschaft hat. Zur Aufnahme als Mitglied ist es erforderlich, von 3 Mitgliedern der Gesellschaft schriftlich vorgeschlagen zu werden. Über die Aufnahme entscheidet der Vorstand.

§ 4. Jedes Mitglied zahlt bei der Aufnahme ein Eintrittsgeld von 10 M. und den in jedem Jahr in der ersten Ausschußsitzung festgesetzten Beitrag. Die Zahlung hat in der ersten Hälfte des Jahres zu geschehen.

Das Geschäftsjahr ist das Kalenderjahr.

§ 5. Ein Mitglied, welches trotz zweimaliger schriftlicher Mahnung durch den Kassenführer mit seiner Beitragszahlung länger als 1 Jahr im Rückstande bleibt, gilt als ausgeschieden.

Der Wiedereintritt kann ohne weiteres erfolgen, sobald das Eintrittsgeld von neuem und die rückständigen Beiträge nachgezahlt worden sind.

§ 6. Ein Mitglied, welches zum Verlust der bürgerlichen Ehrenrechte oder des ärztlichen Wahlrechtes rechtskräftig verurteilt worden ist, verliert ohne weiteres die Mitgliedschaft.

Nach Wiedererlangung der Ehrenrechte bzw. des Wahlrechtes ist der Wiedereintritt nur gestattet nach Erfüllung der Aufnahmebedingungen in § 3.

§ 7. Zu Ehrenmitgliedern können Ärzte und Gelehrte ernannt werden, welche die orthopädische Wissenschaft in hervorragender Weise gefördert haben.

Die Ernennung erfolgt auf einstimmigen Antrag des Vorstandes in der Hauptversammlung durch Zettelwahl oder durch widerspruchslose Zustimmung.

Bei der Zettelwahl bedarf es einer Mehrheit von zwei Dritteln der abgegebenen Stimmen.

Die Ehrenmitglieder haben die Rechte der Mitglieder ohne deren Pflichten.

In gleicher Weise können Gelehrte des Auslandes zu korrespondierenden Mitgliedern ernannt werden, ohne daß für sie irgendeine Verpflichtung entsteht.

§ 8. Der freiwillige Austritt eines Mitgliedes erfolgt durch schriftliche Anzeige an den Schriftführer des Vereins.

Vorstand, Ausschuß und Hauptversammlung.

§ 9. Die Organe des Vereins sind der Vorstand, der Ausschuß und die Hauptversammlung.



§ 10. Der Ausschuß der Gesellschaft besteht aus:

1. dem Vorsitzenden,
2. dem stellvertretenden Vorsitzenden,
3. dem Schriftführer,
4. dem stellvertretenden Schriftführer,
5. dem Kassenführer,
6. sämtlichen früheren Vorsitzenden,
7. neun Beisitzern.

§ 11. Die Wahl der Ausschußmitglieder erfolgt in der Hauptversammlung nach Maßgabe folgender Bestimmungen:

I. Die Wahl des Vorsitzenden erfolgt alljährlich in der Hauptversammlung für die Dauer des nächstfolgenden Geschäftsjahres durch Zettelwahl. Absolute Stimmenmehrheit entscheidet. Wird diese im ersten Wahlgange nicht erzielt, so erfolgt eine Stichwahl zwischen den beiden Mitgliedern, welche die meisten Stimmen erhalten haben.

Bei Stimmengleichheit entscheidet das durch den Vorsitzenden zu ziehende Los.

Stellvertretender Vorsitzender ist stets der Vorsitzende des voraufgegangenen Geschäftsjahres.

II. Die Wahl des stellvertretenden Schriftführers und der 9 Beisitzer erfolgt alljährlich in der Hauptversammlung für die Dauer des nächstfolgenden Geschäftsjahres durch Zuruf und nur bei Widerspruch durch Zettelwahl mit einfacher Stimmenmehrheit.

Bei Stimmengleichheit entscheidet das durch den Vorsitzenden zu ziehende Los.

III. Die Wahl des Schriftführers und des Kassenführers findet in gleicher Weise wie in II, jedoch auf 3 Jahre statt.

§ 12. Der Ausschuß regelt seine innere Tätigkeit selbst.

§ 13. Der Ausschuß vertritt den Verein gerichtlich und außergerichtlich. Er leitet die gesamten Angelegenheiten der Gesellschaft, insoweit dieselben nicht ausdrücklich dem Vorsitzenden oder der Hauptversammlung zugewiesen sind.

Der Vorstand im Sinne des Gesetzes ist der Vorsitzende.

§ 14. Die Einladungen zu einer Ausschußsitzung erfolgen schriftlich durch den Vorsitzenden bzw. in seinem Auftrage oder mündlich bei Gelegenheit einer Sitzung.

Auf Antrag von 3 Ausschußmitgliedern muß innerhalb 4 Wochen eine Ausschußsitzung einberufen werden.

Der Ausschuß ist beschlußfähig, wenn mindestens 5 Mitglieder, darunter der Vorsitzende oder sein Stellvertreter, anwesend sind.

Schriftliche Abstimmung ist nur in dringlichen Fällen gestattet, wenn eine mündliche Beschlußfassung des Ausschusses nicht möglich ist; in solchen Fällen sind stets sämtliche Ausschußmitglieder um schriftliche Abgabe ihrer Stimme zu ersuchen.

Bei Abstimmung entscheidet Stimmenmehrheit. Bei Stimmengleichheit entscheidet die Stimme des Vorsitzenden bzw. seines Stellvertreters.

§ 15. Der Vorsitzende oder im Falle seiner Behinderung der stellvertretende Vorsitzende führt in allen Sitzungen des Ausschusses und der Hauptversammlung den Vorsitz.

§ 16. Scheidet ein Mitglied des Ausschusses im Laufe seiner Amtszeit aus irgendeinem Grunde aus, so kann sich der Ausschuß bis zur nächsten Hauptversammlung durch Zuwahl ergänzen.

§ 17. Der Ausschuß hat alljährlich der Hauptversammlung einen Geschäftsbericht über das abgelaufene Geschäftsjahr zu erstatten und die Verwaltungsabrechnung vorzulegen.

Der Vorsitzende beruft 2 Mitglieder zur Prüfung. Die Hauptversammlung nimmt den Prüfungsbericht entgegen und erteilt dem Ausschuß Entlastung.

§ 18. Die Hauptversammlung findet alljährlich während des Kongresses statt. Die Einladungen hierzu erfolgen mindestens 4 Wochen vorher schriftlich unter Angabe der Tagesordnung.

Etwaige Beschlüsse, die in der Hauptversammlung gefaßt werden, sind in das Protokollbuch einzutragen und vom Vorsitzenden und Schriftführer oder deren Stellvertreter zu unterzeichnen.

§ 19. Abänderungen der Satzungen können der Hauptversammlung nur dann zur Beschlußfassung vorgelegt werden, wenn sie auf der Tagesordnung stehen.

Auflösung des Vereins.

§ 20. Ein Antrag auf Auflösung des Vereins wird der Tagesordnung nur eingefügt, wenn er von sämtlichen Ausschußmitgliedern oder von mindestens der Hälfte der Mitglieder überhaupt unterzeichnet ist. Zur Beschlußfassung über diesen Antrag ist die nächste ordentliche Hauptversammlung zuständig, wenn dieselbe von mindestens zwei Dritteln der Mitglieder besucht ist.

Im Falle der Beschlußunfähigkeit muß der Ausschuß innerhalb 6 Wochen eine außerordentliche Hauptversammlung ordnungsmäßig unter Angabe der Tagesordnung einberufen, die dann unabhängig von der Zahl der erschienenen Mitglieder beschließt.

Ein Beschluß, die Gesellschaft aufzulösen, kann in beiden Hauptversammlungen nur durch eine Mehrheit von drei Vierteln der anwesenden Mitglieder gefaßt werden.

Die Hauptversammlung, welche die Auflösung der Gesellschaft beschließt, verfügt zugleich über die Ausführung der Auflösung und über die Verwendung des Vermögens der Gesellschaft.

Geschäftsordnung für den Kongreß.

Die Einladungen zum Kongreß müssen wenigstens 2 Monate vorher erfolgen, und zwar durch besondere Benachrichtigung der Mitglieder. Zur allgemeinen Besprechung gelangende Fragen müssen den Mitgliedern wenigstens 4 Wochen vorher bekanntgegeben werden. Der Vorsitzende bestimmt in der ersten Einladung zum Kongreß den Termin, bis zu welchem ihm die Themata der anzumeldenden Vorträge und Demonstrationen mit kurzer Inhaltsangabe einzureichen sind. Die Hauptreferate, zu denen der Vorsitzende auffordert, werden vorher gedruckt und an die Mitglieder der Gesellschaft versandt. Die Referenten selbst erhalten das Wort nur zu einer kurzen zusammenfassenden Bemerkung; Hauptsache soll die durch vorherige Bekanntgabe des Referates vertiefte Aussprache sein. Die Manuskripte zu diesen Referaten müssen zu dem vom Vorsitzenden angegebenen Zeitpunkt an den Herausgeber der Verhandlungen eingereicht werden. Geschieht das nicht, so muß nötigenfalls das ganze Referat von der Tagesordnung wieder abgesetzt werden.

Der Vorsitzende setzt die Tagesordnung fest und bestimmt die Reihenfolge der Vorträge und Demonstrationen. In den Sitzungen gehen die Vorstellungen von Kranken den Vorträgen tunlichst voran. Die Vorträge dürfen bis zu 15 Minuten, die Demonstrationen bis zu 10 Minuten dauern. Der Vorsitzende hat das Recht, diese Zeit um höchstens 5 Minuten zu verlängern. Die Reden in der Diskussion dürfen 5 Minuten oder auf Zulassung des Vorsitzenden einige Minuten länger dauern.

Nichtmitglieder können zur Teilnahme am Kongreß vom Ausschuß eingeladen oder auf ihr schriftliches Ersuchen an den Ausschuß als Teilnehmer zugelassen werden; letztere zahlen einen Kongreßbeitrag von 20 M. und dürfen sich nur mit vorheriger Genehmigung des Ausschusses an den Vorträgen und Diskussionen beteiligen.

Bestimmungen über die Herausgabe der Verhandlungen

nach dem einstimmigen Beschluß der Ausschußmitglieder der Deutschen Orthopädischen Gesellschaft vom 24. September 1922.

Die Gesellschaft hat ein Recht zu verlangen, daß alles, was auf dem Kongreß gesprochen wird, auch in den Verhandlungen erscheint; die Redner haben einen Anspruch darauf, daß die Herausgabe der Verhandlungen sobald als möglich erfolgt und nicht durch einen einzelnen aufgehalten wird. Es ist deshalb nicht zulässig, daß die Redner ihre Vorträge oder Diskussionsbemerkungen anderswo veröffentlichen und für die Verhandlungen nur ein Referat geben. Nicht gehaltene Vorträge sollen in den Verhandlungen nicht zum Abdruck gebracht werden, weil dadurch die Kosten steigen. Sie können aber in der Zeitschrift für orthopädische Chirurgie, im offiziellen Organ der Gesellschaft, unter Zustimmung der Redaktion und gegen Erstattung des vom Verleger festgesetzten Honorars abgedruckt werden. Die Diskussionsbemerkungen schließen sich im Text den Verhandlungen unmittelbar an die gehaltenen Vorträge an und sind von diesen dadurch unterschieden, daß sie in kleinerem Druck gesetzt werden. Die Redner sind gehalten, frei zu sprechen oder sich höchstens eines Blattes mit kurzen Stichworten zu bedienen. Das Ablesen von Vorträgen ist nicht zulässig. Ein bis zwei Stenographen sollen die gesamten Verhandlungen mitschreiben. Der Redner ist verpflichtet, sein Manuskript unmittelbar nach dem Vortrag druckfertig an den Schriftführer abzugeben. Es darf zur Vermeidung besonderer Kosten nicht wesentlich mehr enthalten als vorgetragen wurde. Abbildungen sind auf das denkbar geringste Maß zu beschränken. Das Manuskript muß in Maschinenschrift einseitig klar geschrieben und völlig fehlerfrei sein, weil die Korrekturen besonders hohe Kosten verursachen. Im allgemeinen werden Bürstenabzüge zur Korrektur nicht mehr versandt; wo dies nötig ist, dürfen Erweiterungen des Textes und weitgehende Abänderungen keinesfalls vorgenommen werden. Ist der Redner nicht im Besitz eines Manuskriptes, so kann er dies bis 14 Tage nach dem Kongreß einreichen. Bis dahin gilt das Stenogramm. Ist ein Manuskript innerhalb der 14 Tage nach dem Kongreß nicht eingelaufen, so hat der Schriftführer das Recht, den Vortrag nach dem Stenogramm zu veröffentlichen, ebenso wie er berechtigt ist, Vorträge oder Diskussionsbemerkungen, deren Korrekturen zu dem von ihm angesetzten Termin nicht eingegangen sind, selbst zu korrigieren und in den Druck zu geben, nötigenfalls ohne etwaige Abbildungen, wenn diese nicht rechtzeitig geliefert sind. Eine unentgeltliche Abgabe des Verhandlungsberichtes an die Mitglieder ist nicht mehr möglich. Die Verhandlungen erscheinen als Sonderband der Zeitschrift für orthopädische Chirurgie und werden den Mitgliedern zum Selbstkostenpreis zuzüglich der Versendungsunkosten geliefert. Für jedes Mitglied übernimmt die Gesellschaft einen bestimmten Anteil auf die Gesellschaftskasse nach Maßgabe ihres derzeitigen Vermögensstandes.

Erste Sitzung.

Montag, 19. September 1927, vormittags 9 Uhr.

Eröffnungsansprache

des Vorsitzenden Dr. Rosenfeld-Nürnberg:

„Euch macht Ihr's leicht, mir macht Ihr's schwer,
Gebt Ihr mir Armen zuviel Ehr.
Schon große Ehr ward mir erkannt,
Ward ‚heut' ich zum Spruchsprecher ernannt."

Mit diesen Worten unseres Nürnberger Meistersingers Hans Sachs möchte ich Sie in unserer alten Reichsstadt begrüßen. Im Banne ihrer Mauern leuchten Ihnen allenthalben die Spuren einer edlen alten Kultur, strebsamer Arbeit und emsigen Bürgerfleißes entgegen. Schon in alten Zeiten hat sich auch hier unsere Wissenschaft, entsprechend der hohen Bildung der Stadtbewohner betätigt. Ein beredtes Zeugnis finden Sie in der ärztlichen Sammlung unseres Germanischen Museums, deren Glanzpunkt ein Schienenhülsenapparat von höchstem künstlerischen Werte aus dem Jahre 1529 ist, augenscheinlich bestimmt, einer Kniegelenksversteifung oder -tuberkulose im Felde Reiten und Gehen zu ermöglichen. Viel richtiger könnten wir den Apparat auch heute noch nicht bauen. Wenn so auch zuerst die Zeugen technischer Orthopädie aufleuchten, so hat das alte Nürnberg doch auch schon die ärztliche Orthopädie frühzeitig gepflegt. Bekanntlich ging in den vierziger Jahren des vergangenen Jahrhunderts eine vorahnende Welle unserer heutigen physikalischen Orthopädie durch Deutschland, die zeitlich zusammenfällt mit dem Wirken Heynes im benachbarten Würzburg und der Tätigkeit Schrebers in Leipzig. In diesen Jahren hat auch Nürnberg ein großes orthopädisches Institut in seinen Mauern gesehen, dessen ich mich aus meiner frühesten Kindheit noch sagenhaft erinnere und das einen weitverbreiteten Ruf genoß.

Und dennoch ist die heutige Orthopädie eine der jüngsten Fachwissenschaften. Am 23. September des vergangenen Jahres, eine Woche nach Schluß unseres letzten Beisammenseins auf dem Kölner Kongreß, waren es 25 Jahre, daß sich die Deutsche Orthopädische Gesellschaft konstituiert hat. Am 1. April dieses Jahres waren es 25 Jahre, daß der erste Kongreß der neuen Gesellschaft in Berlin tagte.

Es waren Mitglieder der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie, die sich zu einem Sonderbund zusammengeschlossen hatten. Die Ursachen und



Gründe des Bedürfnisses eines engeren wissenschaftlichen Meinungsaustausches auf dem Gebiete der Krankheiten der Bewegungsorgane sind heute vielleicht nur noch wenigen in Erinnerung und sollen unserer Jugend kurz vor Augen geführt werden, vielleicht schon deshalb, weil die Geschichte der Vergangenheit der sicherste Weg und das beste Mittel für das Verständnis der Gegenwart ist. Zu jener Zeit stand im Vordergrund der Entwicklung der Chirurgie die operative Behandlung der Erkrankungen der inneren Organe. Die Knochen-, Gelenk- und Muskelleiden, Krankheiten, welche vor der Anti- und Asepsis den Chirurgen als solchen gekennzeichnet hatte, trat angesichts der täglich größer werdenden Erfahrungen in der Chirurgie der Bauchorgane ganz in den Hintergrund und doch war kaum ein Jahrzehnt vorher auch für den Chirurgen ein sozialer Faktor geschaffen worden, in den Gesetzen über Unfallversicherung und körperliche Fürsorge, die Chirurgie der Bewegungsorgane in erster Linie betrafen. Dies brachte einen Zwiespalt, der überwunden werden mußte. Vielleicht denken die wenigen unserer Mitglieder, welche jene Zeiten mitgemacht haben, noch daran, wie auf den Kongressen der Deutschen Chirurgischen Gesellschaft am letzten Nachmittage durchgehetzt wurde oder auch unter den Tisch fiel, was Extremitätenchirurgie war. So entstand die Deutsche Orthopädische Gesellschaft aus der unabweisbaren Notwendigkeit, die Erkrankungen der Bewegungsorgane nicht in den Hintergrund treten zu lassen. Es war eine intuitive und instinktive Handlung, die den erwähnten Weg beschreiten ließ. Sehen wir heute darauf hin, was der Enderfolg jener Ziele war, so denkt man an das Horazische Wort: „O matre pulchra filia pulchrior." Mutter und Tochter sind herrlich gediehen; und blicken wir auf das Verhältnis dieser Familie, so fühlen wir uns einig mit den Worten Payrs auf dem diesjährigen Chirurgenkongreß: „Mutter und Tochter gehören zusammen, es besteht kein Gegensatz zwischen ihnen." Ich glaube in Ihrer aller Namen zu sprechen, wenn ich sage, Mutter und Tochter sollen auch weiter zusammengehen.

Nach altgewohntem Gebrauche und unseren inneren Gefühlen und Gedanken folgend gedenken wir, wenn wir zusammentreten, der Mitarbeiter, deren Heimgang wir im verflossenen Jahre zu beklagen haben: Dr. Ballhorn-Magdeburg, Prof. Gräßner-Köln, Ober-Med.-Rat Dr. Katholicky-Brünn (Mähren), Prof. Perthes-Tübingen, Dr. Schmidt-Saarbrücken, Reg.-Med.-Rat Siebert-Berlin, Dr. Sachs-Jerusalem, Privatdozent Prof. Lüning-Zürich, Dr. Wennerström-Söderhamn (Schweden). Wir werden sie in treuem Angedenken halten.

Den ersten Gruß der Tagung entbiete ich unseren Gästen.

Es gereicht der Deutschen Orthopädischen Gesellschaft, welche seit ihrem Bestehen zum ersten Male in Bayern tagt, zur besonderen Ehre Vertreter des bayerischen Ministeriums, des Kreises Nürnberg, der Stadt Nürnberg und der Universität Erlangen begrüßen zu dürfen. Die Anwesenheit aller dieser

Vertreter legt ein beredtes Zeugnis ab für die Wertschätzung unserer wissenschaftlichen Arbeit.

Ich begrüße ferner die Vertreter unserer bayerischen Ärzteschaft, des bayerischen Landesverbandes, des Bezirksvereines und der ärztlichen Vereine Nürnbergs.

Zum zweiten begrüße ich die Mitglieder unserer Gesellschaft und unsere Gäste, welche zum Teil aus weiter Ferne herbeigekommen sind, um an dem Austausch der Meinungen und Forschungsfortschritte teilzunehmen. Wir erhoffen aus den kommenden Verhandlungen eine weitere Förderung unserer Wissenschaft. Trotz mancher Gegenströmungen gewinnen wir mehr und mehr Boden auch in der Ausbildung unseres ärztlichen Nachwuchses. Als eine weitere Etappe haben wir die Einrichtung eines Ordinariates für Orthopädie in Berlin zu buchen, das in den Händen unseres verehrten Gründungsmitgliedes Professor Gocht liegt. Und noch eines freudigen Ereignisses möchte ich gedenken. Am 28. Mai ds. Js. feierte unser Altmeister Kölliker seinen 75. Geburtstag. Die Deutsche Orthopädische Gesellschaft hat ihm ihre Glückwünsche überbracht, wir freuen uns, ihn heute hier begrüßen zu dürfen. Und dabei kommt mir wieder eine Mahnung aus der an dieses Haus anstoßenden Meistersingerkirche, wieder ein Wort von Hans Sachs in Erinnerung:

„Drum sag' ich Euch
Ehrt Eure Deutschen Meister,
Dann bannt Ihr gute Geister."

Im Sinne dieses Spruches eröffne ich den 22. Kongreß der Deutschen Orthopädischen Gesellschaft.

Herr Oberregierungsrat Heydner-Ansbach:

Es ist mir der ehrenvolle Auftrag geworden, Ihnen im Namen der bayerischen Staatsregierung und der Kreisregierung von Mittelfranken die herzlichsten Grüße zur heutigen Tagung zu überbringen. Mit diesen Grüßen verbinde ich den herzlichsten Dank für die freundlichen Begrüßungsworte Ihres Herrn Vorsitzenden.

Ich darf wohl meiner Freude darüber Ausdruck geben, daß Sie diesmal in Bayern tagen und als Tagungsort unser altehrwürdiges Nürnberg auserwählt haben.

An dem außerordentlichen Aufschwung, den die deutsche orthopädische Wissenschaft in den letzten Jahrzehnten genommen hat, so daß ihr Ruf weit über Deutschlands Grenzen hinausgedrungen ist, hat die Deutsche Orthopädische Gesellschaft durch die vielfachen Anregungen, die von ihren Sitzungen ausgegangen sind und durch die ausgezeichneten wissenschaftlichen Arbeiten ihrer Mitglieder einen hervorragenden Anteil. Je mehr aber die orthopädische Wissenschaft fortschreitet, desto fruchtbringender und segensreicher wird sich

die praktische Ausübung der Orthopädie im Dienste der kranken Menschheit gestalten.

Im vergangenen Jahre tagte in Nürnberg der 9. Deutsche Kongreß für Krüppelfürsorge, ebenfalls unter dem Vorsitz des Herrn Oberregierungs-Medizinalrats Dr. Rosenfeld. Schon aus dieser Personalunion, wenn ich so sagen darf, aus der Tatsache, daß die meisten Mitglieder der Deutschen Orthopädischen Gesellschaft auch Mitglieder der Deutschen Vereinigung für Krüppelfürsorge sind, ist zu ersehen, daß die beiden Vereinigungen Hand in Hand miteinander arbeiten. Die Orthopädie bildet ja die Grundlage für die praktische Ausübung der Krüppelfürsorge, die immer von neuem durch die Orthopädie befruchtet wird. Das letzte Ziel der Krüppelfürsorge, den Krüppel wieder zu einem erwerbsfähigen Glied der menschlichen Gesellschaft zu machen, ist nur durch die Orthopädie zu erreichen. Anderseits hat die Orthopädie auch durch die Vereinigung für Krüppelfürsorge wohl manche Förderung und Unterstützung erfahren.

Die Orthopädie beschäftigt sich aber nicht nur mit der Heilung der verschiedenen Gebrechen. Damit ist ihr Aufgabengebiet noch nicht erschöpft. Sie wirkt auch vorbeugend zur Verhütung des Krüppeltums dadurch, daß sie es als vornehmliche Aufgabe ansieht, mit allen Kräften an der körperlichen Ertüchtigung und Erziehung des heranwachsenden Geschlechts in- und außerhalb der Schule mitzuwirken. Die Orthopädie soll auch die Grundlage bilden für den Unterricht im Turnen und in allen Leibesübungen. Allen diesen sozialhygienischen Aufgaben kann die Orthopädie aber ohne die praktische Mitarbeit der Ärzte nicht gerecht werden. Es ist deshalb außerordentlich zu begrüßen, daß die Orthopädie nunmehr als Pflichtfach in den medizinischen Lehrplan aufgenommen wurde. Damit wurde einem wirklichen Mangel abgeholfen. Früher sind die angehenden Ärzte doch vielfach mit äußerst dürftigen orthopädischen Kenntnissen in die Praxis eingetreten. Jeder Arzt muß aber doch wenigstens in den Grundzügen der Orthopädie ausgebildet sein, um die Leiden richtig zu erkennen und die Gebrechlichen rechtzeitig einer orthopädischen Behandlung zuführen zu können.

Bei der außerordentlich großen sozialen Bedeutung der Orthopädie ist es selbstverständlich, daß die Regierung allen Bestrebungen der Orthopädischen Gesellschaft das regste und nachhaltigste Interesse entgegenbringt. Die Regierung von Mittelfranken läßt es sich angelegen sein, die Krüppelheime, die zugleich orthopädische Heilanstalten sind, nach Kräften zu unterstützen und zu fördern, das neu erbaute Krüppelheim in Schwaig, das wir dem Verein für Krüppelfürsorge in Nürnberg verdanken, der unter der ausgezeichneten Leitung des Herrn Vorsitzenden steht, und das dem Verein für innere Mission gehörige Wichernhaus in Altdorf. Durch die Einführung der Krüppelsprechtage, die mit dankenswerter Unterstützung des Herrn Dr. Rosenfeld und des Herrn Universitätsprofessors Dr. Port von der Regierung ein-

gerichtet wurden, ist es gelungen, in Mittelfranken einen großen Teil der Krüppel zu erfassen und der orthopädischen Behandlung zuzuführen.

Das Hauptthema, das auf dem diesjährigen Kongreß behandelt wird, umfaßt ein äußerst wichtiges, noch nicht in allem geklärtes Gebiet der Orthopädie. Da wünsche ich Ihnen, daß die Beratungen des Kongresses einen recht nachhaltigen und segensreichen Erfolg zeitigen mögen.

Herr Oberbürgermeister Dr. Luppe-Nürnberg:

Gestatten Sie mir wenige Worte der Begrüßung im Namen der Stadt Nürnberg. Wer Herrn Obermedizinalrat Dr. Rosenfeld kennt, weiß, daß sich niemand seiner überzeugenden Beredsamkeit, seiner Tatkraft und Initiative entziehen kann, und daß es ihm infolgedessen gelungen ist, von Anfang an die Stadt Nürnberg für die Orthopädie und die Krüppelfürsorge in stärkstem Maße zu interessieren. Wenn am vorigen Samstag ein schönes Krüppelheim für die offene Krüppelfürsorge und damit insbesondere für die Aufgaben der Orthopädie eröffnet werden konnte mit starker Unterstützung der Stadt Nürnberg, dann ersehen Sie daraus, wie eng und erfolgreich das Zusammenarbeiten der Stadt mit der Orthopädischen Gesellschaft und dem Verein für Krüppelfürsorge ist. Ich wünsche infolgedessen auch bei dem großen Interesse, das wir Ihren Aufgaben entgegenbringen, daß aus der reichen Fülle von Material für Sie wieder ein wesentlicher Fortschritt auf dem Gebiete der Orthopädie erwachsen möge. Im übrigen wünsche ich, daß es Ihnen in Nürnberg, in der alten schönen Reichsstadt wohl gefallen möge, so daß Sie gerne an diese Tagung zurückdenken. Willkommen in Nürnberg!

Herr Sanitätsrat Dr. Hagen-Nürnberg:

Herr Geheimrat Stauder, der erste Vorsitzende des Deutschen Ärztevereinsbundes, der leider in letzter Stunde verhindert wurde heute zu erscheinen, hat mich beauftragt, Ihnen die besten Grüße und Wünsche der gesamten deutschen Ärzteschaft zu überbringen. In Sonderheit habe ich als Vertreter des hiesigen ärztlichen Bezirksvereins Sie im Namen der Nürnberger Ärzteschaft herzlichst zu begrüßen und Ihnen zu danken für die Einladung zu Ihrer Tagung, die für die Nürnberger Ärzte noch dadurch erhöhte Bedeutung gewinnt, daß der diesjährige Vorsitzende Ihrer Gesellschaft aus unseren Reihen stammt. Ich wünsche Ihrer Tagung vollen Erfolg.

Herr Dr. Strauß-Nürnberg:

Für die Nürnberger wissenschaftlichen ärztlichen Vereinigungen, den ärztlichen Verein Nürnberg sowie die medizinische Gesellschaft und Poliklinik in Nürnberg ist mir die angenehme Aufgabe zugefallen, Ihnen herzlichst zu danken für die Einladung, die durch Ihren Herrn Vorsitzenden den beiden Vereinen überbracht wurde. Diesem Dank darf ich auch noch den Ausdruck

der Freude anfügen, die wir Nürnberger Ärzte und vor allem die wissenschaftlichen Vereine haben, weil es uns nach langer Zeit gegönnt ist, wieder einmal einen ärztlichen wissenschaftlichen Kongreß in Nürnbergs Mauern tagen zu sehen, und weil wir hoffen, daß von diesem Kongreß für die Nürnberger Ärzte manche wissenschaftlichen Anregungen ausgehen werden. Ich möchte unserem Dank und unserer Freude den Wunsch anschließen, daß Sie sich in diesen Räumen, die zum Teil Eigentum unseres ärztlichen Vereins Nürnberg sind, recht heimisch und wohl fühlen und vor allem auch in den Nebenräumen recht frohe Stunden verbringen. Recht gutes Gelingen Ihrem Kongreß!

Herr Geheimrat Prof. Dr. Haug-Erlangen:

Zuerst sei mir gestattet, für die liebenswürdigen freundlichen Worte der Begrüßung durch Ihren Herrn Vorsitzenden herzlichst zu danken. Dann möchte ich Ihnen im Namen und Auftrag der medizinischen Fakultät der Nachbaruniversität Erlangen die herzlichsten Grüße entbieten und die innigsten Wünsche für einen recht ergiebigen und ersprießlichen Verlauf Ihrer Nürnberger Tagung zum Ausdruck bringen. Die gewaltige Entwicklung und der Ausbau der medizinischen Wissenschaft besonders während der letzten Dezennien drängten gewissermaßen dazu, daß sich verschiedene Gebiete der wissenschaftlichen Forschung von der allgemeinen Medizin zwar nicht abspalteten, aber doch trennten, um eigene Wege der Forschung zu gehen. So haben sich im Laufe der Jahre die Pädiatrie, die Orthopädie, die Dermatologie, die Urologie usw. allmählich aus dem Rahmen der beiden klinischen Hauptfächer, der inneren Medizin und Chirurgie gefügt um, wie gesagt, nicht getrennt von diesen Fächern wissenschaftlich weiter zu arbeiten, aber doch eigene Wege zu gehen. Von diesen Sonderfächern hat nun in ganz kurzer Zeit die Orthopädie einen ungeahnten Aufschwung genommen und es verstanden, sich die allgemeine Anerkennung als Sonderfach nicht nur zu erringen, sondern auch zu behaupten. Freilich war es den soeben genannten Sonderfächern nicht immer leicht, ihre Stellung durchzusetzen. Sie mußten schwer ringen, um das, was sie erreichen wollten, auch durchzusetzen, vor allem um als gleichgewertet den übrigen klinischen Fächern hinsichtlich der wissenschaftlichen Forschung wie des klinischen Unterrichts angesehen und anerkannt zu werden.

Es ist und kann nicht meine Aufgabe sein, von dieser Stelle aus auf die große Bedeutung der Orthopädie hinzuweisen. Wer aber die große Bedeutung dieses Sonderfaches nicht früher einsehen wollte, dem mußten wohl in der schweren Kriegs- und Nachkriegszeit, wo die Orthopädie durch die Behandlung der Schwerkriegsbeschädigten und Verstümmelten ungeahnte Triumphe, darf man sagen, feierte, die Augen aufgehen.

Die medizinische Fakultät Erlangen hat von jeher die Bedeutung der Orthopädie voll anerkannt und gewürdigt, und zwar schon zu einer Zeit, in

welcher die Orthopädie wirklich noch in den ersten Kinderschuhen steckte. Schon damals hat der Erlanger Chirurg, der jetzt freilich schon lange verstorbene Geheimrat v. Heine, mit großem Interesse sich orthopädischen Fragen zugewandt und auch auf diesem Gebiete wissenschaftlich gearbeitet. Freilich sind die Wünsche der Erlanger Fakultät auf einen weiteren Ausbau der Orthopädie auch an unserer Universität bis jetzt noch nicht erfüllt worden. Schon lange hatte die Universität den Wunsch, eine eigene orthopädische Klinik zu besitzen, um den jungen Medizinstudierenden in einer eigenen Klinik einzuführen in dieses für den späteren Arzt so wichtige Gebiet der Medizin. Leider hat uns der verlorene Krieg mit unseren Wünschen wohl wieder zurückgeworfen und da wir als die kleinste bayrische Universität immer etwas stiefmütterlich bedacht werden, müssen wir wohl auch den Wunsch nach einer weiteren Ausgestaltung der Orthopädie an unserer Universität zurückstellen. Wie dem auch sei, wir bringen, wie ich schon betonte, den Arbeiten auf Ihrem Sondergebiet das regste Interesse entgegen. So verfolgen wir auch jetzt wieder Ihre Nürnberger Tagung mit größtem Interesse. Wie bereits erwähnt, bin ich beauftragt, Ihnen im Namen unserer Universität einen recht schönen Verlauf dieser Tagung und wertvollste wissenschaftliche Ausbeute zum Wohle der kranken Menschheit zu wünschen.

Vorsitzender:

Im Namen unserer Gesellschaft spreche ich den Vorrednern für ihre lieben und schönen Worte der Begrüßung, die so verheißungsvolle Ausblicke gestatten, unseren herzlichsten Dank aus.

Wir treten dann in die Tagesordnung ein. Das Programm unseres Kongresses ist mehr wie umfangreich. Trotz aller Bemühungen gelang es nicht, bei der Fülle des vorliegenden Materials die Zahl der Anmeldungen zu beschränken. Beschränken müssen wir uns aber, wenn wir einigermaßen allen gerecht werden wollen. Ich bitte deshalb alle Vortragenden, sich möglichst kurz zu fassen und alles, was jemals schon gedruckt veröffentlicht wurde oder sonstwie bekannt ist, nur mit wenigen Worten zu streifen.

Ich habe Ihnen noch die Grüße unseres Schriftführers Prof. Hohmann zu überbringen. Er ist vor wenigen Tagen operiert worden. Er grüßt Sie und bedauert sehr, daß er am Kongreß nicht teilnehmen kann.

Herr Heine-Rostock:

Über primäre chronische Gelenkerkrankungen.

Mit 4 Abbildungen und 1 Tabelle.

Das Gebiet der chronischen Gelenkerkrankungen, über das ich vom pathologisch-anatomischen Standpunkt aus zu Ihnen zu sprechen die hohe Ehre habe, ist so groß und weitumfassend, daß hier eine Beschränkung auf die neuesten Untersuchungen und auf immer noch bestehende Streitfragen na-

türlich und geboten erscheint. Es liegt aber wohl auch im Interesse der Sache, die Erörterungen im wesentlichen nur auf die wichtigsten primären chronischen Gelenkerkrankungen auszudehnen.

Was haben wir nun unter einer primären chronischen Gelenkerkrankung zu verstehen? Wenn wir diese Frage vom ätiologischen Standpunkt aus in Angriff nehmen — und diese Betrachtungsweise halte ich für die zweckmäßigste —, so können wir etwa folgendes sagen: die primären chronischen Gelenkerkrankungen haben ätiologisch wohl immer eine besondere Stoffwechsellage und Säftemischung des gesamten Organismus und wohl auch eine minderwertige Beschaffenheit bestimmter Körpergewebe zur Voraussetzung; infolgedessen können wir sie im Grunde genommen auch nur als die Äußerung einer Allgemeinstörung, als ein Krankheitssymptom auffassen. Definieren wir also den Begriff primär nach solchen Gesichtspunkten, so werden wir alle diejenigen chronischen Gelenkleiden in die umfangreiche Gruppe der sekundären chronischen Gelenkerkrankungen einreihen müssen, denen als Ursache eine bekannte und innerhalb des Körpers bestimmt lokalisierte Schädigung vorausgeht. Daraus ergibt sich auch ohne weiteres, daß die primäre chronische Gelenkerkrankung von Anfang an als chronisches Leiden auftritt, und daß die ersten Krankheitszeichen im Gelenk beginnen.

Je nach dem klinischen Verlauf, dem ja gewöhnlich charakteristische anatomische Veränderungen entsprechen, wurden schon vor 20 Jahren von Hoffa und Wollenberg, später von Friedrich Müller, Payr, Assmann u. a. und auch von pathologischen Anatomen wie Hueck und Beneke die primären chronischen Gelenkerkrankungen getrennt in solche, die vom Gelenkknorpel ausgehen, und in solche, die in der Gelenkkapsel beginnen; die ersteren wurden als nichtentzündliche, die letzteren als typisch entzündliche Gelenkleiden angesprochen. Nach meinem Dafürhalten läßt sich eine solche Trennung sowohl für den Kliniker wie auch für den pathologischen Anatomen ganz gut durchführen.

In die nichtentzündliche Gruppe, die mit Rücksicht auf die Ersterscheinungen vielleicht richtiger als degenerativ bezeichnet wird, gehört demgemäß die primäre, idiopathische oder auch genuine Arthritis deformans mit ihrem Vorstadium der degenerativen Arthritis, ferner gehört hierher ein Teil der sogenannten neuropathischen Gelenkerkrankungen und die Spondylitis deformans, und schließlich wird man auch die durch Ablagerung von chemischen Substanzen bedingten Gelenkkrankheiten hierher zu rechnen haben, also die Harnsäure- und Kalkgicht, sowie die Ochronose. Die Blutergelenke möchte ich eher in das Gebiet der sekundären chronischen Gelenkerkrankungen einreihen, da ja dabei wohl immer traumatische Momente als Ursache der Blutungen in Frage kommen.

In die entzündliche Gruppe haben wir — wenigstens nach dem heutigen Stand unseres Wissens — die primäre chronische progressive Poly-

arthritis einzureihen, mit der anatomisch und wohl auch klinisch der primäre chronische Gelenkrheumatismus identisch ist. Es ist hier weiter ein Leiden zu nennen, das anatomisch von dem eben genannten nur schwer zu unterscheiden, vor noch nicht allzulanger Zeit aber von verschiedenen Klinikern wegen ätiologischer und klinischer Besonderheiten für eine selbständige Gelenkerkrankung erklärt worden ist. Es ist das die sogenannte endokrine Arthritis, die bekanntlich fast nur bei Frauen in bestimmten Lebensperioden beobachtet wird. Von Umber wurde dieses Krankheitsbild als Periarthritis destruens, von Menge als Arthropathia ovaripriva bezeichnet. Der veraltete Ausdruck Arthritis pauperum wurde auf beide Formen der primären chronischen entzündlichen Gelenkerkrankungen bezogen.

Bevor ich auf die Besprechung der einzelnen Gelenkleiden eingehe, gestatten Sie mir noch einige allgemeine Bemerkungen zu Streitfragen, die besonders in den letzten Jahren lebhaft erörtert wurden. Ich meine damit die Unstimmigkeiten, die auch heute noch über den Begriff und die Nomenklatur der Arthritis deformans überhaupt herrschen. Der Begriff der Arthritis deformans läßt sich etwa folgendermaßen abgrenzen: die Arthritis deformans ist ein durch mehr oder minder schwere krankhafte Knorpelveränderungen und Deformierung der Gelenkenden gekennzeichnetes Leiden, das unter normalen Verhältnissen einen progressiven Charakter besitzt und als Folgeerscheinung und fortgeschrittenes Stadium der verschiedenartigsten Gelenkschädigungen zu gelten hat oder kurz gesagt: die Arthritis deformans ist ein Sammelbegriff. Da nun alle möglichen Gelenkschädigungen zu einer Arthritis deformans führen können, so gibt es ätiologisch betrachtet natürlich auch ganz verschiedene Formen von Arthritis deformans. Gerade diese Tatsache und zwar insbesondere die Einteilung in entzündliche und nichtentzündliche Gelenkleiden, hat sich auch auf die Namengebung ausgewirkt. Sowohl von Klinikern als auch von pathologischen Anatomen wurde der Vorschlag gemacht, die primäre oder idiopathische Arthritis deformans mit Rücksicht auf ihren primär-degenerativen Charakter in Arthropathia oder Arthrosis deformans umzutaufen. Von welchem Gesichtspunkt aus wir auch die Sache betrachten mögen, so lassen sich meines Erachtens gegen diese Vorschläge Bedenken nicht unterdrücken. Wir wissen, daß aus einer akuten oder auch primär chronischen entzündlichen Gelenkaffektion eine Arthritis deformans entstehen kann, die in fortgeschrittenem Stadium von der idiopathischen Arthritis deformans nicht zu unterscheiden ist. Es erscheint mir selbstverständlich, daß bei diesen Fällen die Bezeichnung Arthritis deformans nicht nur durchaus am Platze, sondern überhaupt die einzig richtige ist. Würden wir also die Beurteilung dieser Streitfrage von ätiologisch-pathologischen Faktoren abhängig machen, so hätten wir zu unterscheiden zwischen Fällen, bei denen die Endsilbe „itis“, und solchen, bei denen die Endsilbe „osis“ bzw. das Wort „pathia“ berechtigt erscheint. Eine

solche Zweiteilung scheint mir aber weder vom theoretisch-didaktischen noch vom praktischen Standpunkt aus gut und zweckmäßig zu sein. Faßt man dieses Problem von der histologisch-anatomischen Seite aus an, so stößt man auch hier auf ganz ähnliche Schwierigkeiten; denn ganz abgesehen von den primär entzündlichen und zu einer Arthritis deformans führenden Gelenkerkrankungen, sehen wir auch bei der Form der Arthritis deformans, die mit einer degenerativen Schädigung des Gelenkknorpels beginnt, im Verlaufe des Leidens histologische Veränderungen, die gar nicht anders als eine chronisch-produktive Entzündung zu deuten sind. Aus solchen Überlegungen heraus erscheint auch die Beibehaltung der Bezeichnung Arthritis deformans für alle Fälle chronisch-deformierender Gelenkerkrankung gerechtfertigt. Die Unterscheidung der primär-degenerativen von der primär-entzündlichen Form läßt sich leicht dadurch zum Ausdruck bringen, daß wir die eine als primäre oder idiopathische, die andere als sekundäre Arthritis deformans bezeichnen.

Ich möchte mich nun der Besprechung der einzelnen Gelenkleiden zuwenden und zunächst auf die erste Gruppe, die nichtentzündlichen, degenerativen Gelenkerkrankungen eingehen. In erster Linie ist hier, wie schon gesagt, die primäre oder genuine Arthritis deformans zu nennen. Viel häufiger aber als diese Arthritis deformans selbst ist ihr Vorstadium, das durch eine primäre Quellung, Auffaserung, Zerklüftung und nicht selten auch durch einen geschwürigen Zerfall des Gelenkknorpels gekennzeichnet ist, jedoch durch den Mangel von Deformierungen sich von der ausgesprochenen Arthritis deformans unterscheidet. Da bei diesem Vorstadium das charakteristische Merkmal der Arthritis deformans, eben die Deformierung, fehlt, da ferner unsere Diagnosenstellung sich immer nur nach dem jeweiligen Zustandsbild richten darf, und wir nie wissen können, was aus einer derartig aufgefaserten und zerklüfteten Gelenkknorpelfläche werden wird, so habe ich es in einer eigenen Abhandlung (Virch. Arch. Bd. 260, Heft 3) abgelehnt, dieses Vorstadium schon als Arthritis deformans zu bezeichnen. Denn die Weiterentwicklung einer solchen Gelenkknorpelschädigung wird ja stets von der weiteren Funktion abhängig sein, und es ist bekannt, daß Knorpelusuren auch degenerativen Charakters unter Umständen zur Abheilung kommen können. Ich habe daher dieses Vorstadium unter Verzicht auf das Wort deformans und um gleichzeitig die nichtentzündliche Natur des Leidens hervorzuheben, als degenerative Arthritis bezeichnet.

Wie Ihnen wohl bekannt sein wird, hat Pommer in seinem umfangreichen Werk über die „mikroskopischen Befunde bei Arthritis deformans“ ganz bestimmte, nach seiner Ansicht spezifisch-diagnostische Kennzeichen der Arthritis deformans und zwar insbesondere auch ihrer beginnenden Form aufgestellt. Pommer hält die Diagnose Arthritis deformans nur dann für

feststehend, wenn sich an einem Gelenkende in den unverkalkten Gelenkknorpelschichten aus der Tiefe vorgewucherte Mark- und Gefäßräume finden und gleichzeitig in den entsprechenden, gewöhnlich oberflächlichen Gebieten Knorpelveränderungen von der Art vorhanden sind, daß ihnen eine Beeinträchtigung seiner Elastizität zugeschrieben werden kann. Man soll nach Pommer dadurch auch von dem Nachweis der sogenannten Randwülste unabhängig gemacht sein. Dementsprechend tritt auch Pommer bei ganz umschriebenen, unter Umständen nur geringfügigen Gelenkknorpelschädigungen für die Existenz einer örtlich umschriebenen, lokalen Arthritis deformans ein. Meine eigenen, an über 1000 Leichen und etwa 15 000 Gelenken vorgenommenen Untersuchungen haben mir nun gezeigt, daß die von Pommer angegebenen diagnostischen Merkmale der Arthritis deformans für diese keineswegs spezifisch sind. Man kann solche Bilder, wie sie nach Pommer nur allein der Arthritis deformans zukommen sollen, auch bei allen möglichen gesetzmäßigen und zum Teil sogar normalen Resorptionserscheinungen, die mit der Arthritis deformans sicherlich nichts zu tun haben, an den Gelenkflächen beobachten. Das einwandfreieste Beispiel dafür können wir gelegentlich bei der Entstehung der Querfurche am Olekranon sehen, die nach den Pubertätsjahren fast bei jedem Menschen in mehr oder weniger ausgesprochenem Maße vorhanden zu sein pflegt (Demonstration einer Querfurche). Man findet diese Kennzeichen ferner auch bei infektiösen, primären und sekundären adhäsiven Arthritiden, die ohne Deformierung meines Erachtens der Arthritis deformans nicht zugerechnet werden dürfen.

Wenn Pommer aus der Tatsache, daß bei der Arthritis deformans neben regressiven Knorpelveränderungen so gut wie regelmäßig Markräume und Gefäße im unverkalkten Gelenkknorpel vorhanden zu sein pflegen, folgert, daß nun alle Gelenkenden mit derartigen Veränderungen als Arthritis deformans anzusprechen seien, so ist das meiner Ansicht nach ein Zirkelschluß. Denn das Vorwuchern von Mark- und Gefäßräumen in die unverkalkten Gelenkknorpelschichten ist ja doch nichts anderes als ein durch besondere mechanisch-funktionelle Verhältnisse bedingter, allgemeingültiger Reaktionsprozeß. Seiner, wie Pommer meint, exakten mikroskopischen Diagnose läßt sich auch der Einwand entgegenhalten, daß die Feststellung einer Gelenkknorpelveränderung im Sinne einer Beeinträchtigung seiner Elastizität keineswegs etwas mathematisch Festlegbares ist.

Nach alledem glaubte und glaube ich mich zu der Schlußfolgerung berechtigt, daß es eine lokale Arthritis deformans im Sinne Pommers nicht gibt und daß wir bei der Feststellung einer Arthritis deformans uns weniger auf das Mikroskop als vielmehr auf unser eigenes unbewaffnetes Auge und unter Umständen auch auf unseren Tastsinn verlassen müssen.

Auf die gewöhnlichen makroskopischen und mikroskopischen Erscheinungsformen der Arthritis deformans näher einzugehen, erübrigt sich wohl in diesem

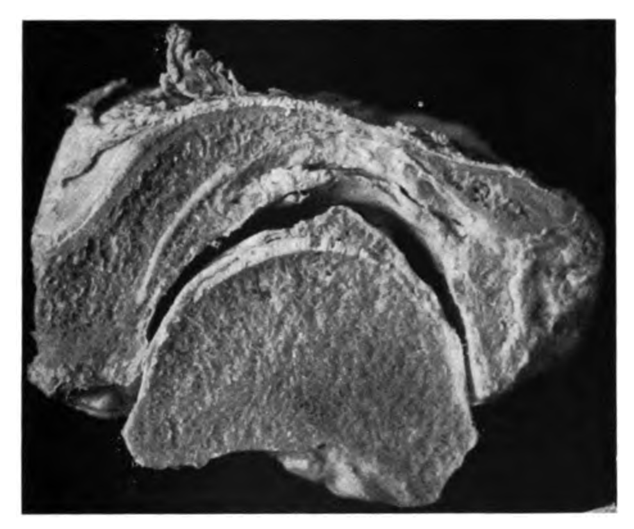
Kreise. Nur zu einigen grundsätzlichen histogenetischen Fragen möchte ich kurz das Wort ergreifen.

Von Axhausen wurde schon vor längerer Zeit auf Grund tierexperimenteller Erfahrungen der Standpunkt vertreten, daß der Arthritis deformans überhaupt histologisch eine primäre Knorpelnekrose zugrunde liege. Wenn Pommer gegen die Verallgemeinerung dieser Behauptung Stellung genommen hat, so kann ich ihm nach meinen eigenen Untersuchungen darin nur beistimmen. Die oberflächlichen Knorpelnekrosen, die man vielfach bei der primären degenerativen Arthritis und Arthritis deformans zu Gesicht bekommt, sind sicherlich sekundärer Natur und haben mit der Entstehung des Leidens nichts zu tun. Damit soll natürlich nicht geleugnet werden, daß auf dem Boden von umfangreicheren Knorpelnekrosen sich eine dann allerdings sekundäre Arthritis deformans entwickeln kann. Primäre kleine umschriebene Nekrosen kommen gelegentlich in einem sonst unversehrten oder nur geringfügig veränderten Gelenkknorpel vor. Ich habe solche am häufigsten am Schulter-, seltener am Schenkelkopf und am 1. Metatarsusköpfchen gesehen. Makroskopisch unterscheiden sie sich durch ihr graues, glasiges Aussehen von dem übrigen Knorpel; ein entsprechendes mikroskopisches Präparat kann ich Ihnen hier vorzeigen (Abbildung findet sich in Virch. Arch. Bd. 260, Heft 3, S. 535). Daß diese primären Knorpelnekrosen für die Pathogenese der Arthritis deformans eine nennenswerte Bedeutung besitzen, glaube ich kaum; sie sind immerhin verhältnismäßig selten und gerade im Kniegelenk, in dem ja die Arthritis deformans am häufigsten vorkommt, habe ich sie nie gesehen.

Bei der Arthritis deformans sieht man im subchrondralen Markgewebe außerordentlich häufig rundliche, knötchenförmige Knorpelbildungen, die seinerzeit von Ziegler auf eine Rekartilagineszenz des Knochens bzw. osteoiden Gewebes zurückgeführt worden sind, von Pommer durch eine Verschleppung von unverkalkten Knorpelzellen auf dem Wege von Lymphgefäßen und venösen Blutbahnen erklärt wurden. Innerhalb der Gefäße sollen sich dann die embolisch verschleppten Knorpelzellen zu den sogenannten Knorpelknötchen weiterentwickeln. Die Nachprüfung dieser Fragen an einem umfangreichen Material hat mich aber zu ganz anderen Ergebnissen geführt. Nach meinen Untersuchungen handelt es sich bei diesen sogenannten Knorpelknötchen um Bildungen, die durch Abschnürungsvorgänge aus Knorpelkalluswucherungen hervorgegangen sind. Diese Knorpelkalluswucherungen lassen sich im floriden Stadium der Arthritis deformans fast regelmäßig schon mit bloßem Auge erkennen (Demonstration, Abbildung in Virch. Arch. Bd. 260, Heft 3, S. 568). Die Abschnürung solcher knötchenförmigen Knorpelgebilde ist vielfach nur eine scheinbare. Untersucht man die Knorpelkalluswucherungen in Stufenschnitten, so findet man oft noch einen Zusammenhang mit einem größeren, bis zur Gelenkoberfläche reichenden Knorpelzellkomplex.

In anderen Fällen aber liegen diese Knötchen tatsächlich vollständig isoliert im subchondralen Markgewebe, was dann eben auf eine Resorption bzw. Umwandlung der übrigen Kallusmassen zurückzuführen ist (Demonstration von zwei mikroskopischen Präparaten. Abbildungen s. Virch. Arch. Bd. 260, S. 570 und 571). Übrigens ist die Pommersche Lehre von der embolischen Entstehung der sogenannten Knorpelknötchen nur auf einen bisher in der Literatur einzig dastehenden Fall gegründet und trotz aller Anstrengungen seiner Schüler, die Theorie ihres Lehrers durch weitere Fälle zu festigen und zu sichern, bisher der einzige geblieben. Aber auch dieser eine Fall ist, wie ich


Abb. 1.



Doppelte Gelenkflächen an Hüftkopf und Hüftpfanne. 46 Jahre, weiblich. Alte Schenkelhalsfraktur bei Tabes. Genauere Beschreibung des Falles im Zentralbl. f. Chir. 1924, Nr. 26.

mich an den entsprechenden Originalpräparaten Pommers selbst überzeugen konnte, für seine Hypothese nicht beweisend.

Durch das Vorwuchern von Markgewebe und Gefäßen in den unverkalkten Gelenkknorpel und durch eine weitere Ausbreitung der Markräume innerhalb der Gelenkknorpelschicht bzw. neugebildeten Gewebes kam es gelegentlich unter besonderen funktionellen Verhältnissen zu einer partiellen oder totalen Verdoppelung der Gelenkflächen kommen. Ich selbst habe 2 derartige Fälle gesehen und beschrieben (Zentralbl. f. Chir. 1924, Nr. 26 und Virch. Arch. Bd. 260, S. 562) und im vorigen Jahr wurde von Walter (Arch. f. orthop. und Unfallchir. Bd. 24, Heft 4) ein 3. solcher Fall mitgeteilt (Abb. 1, Demonstration).

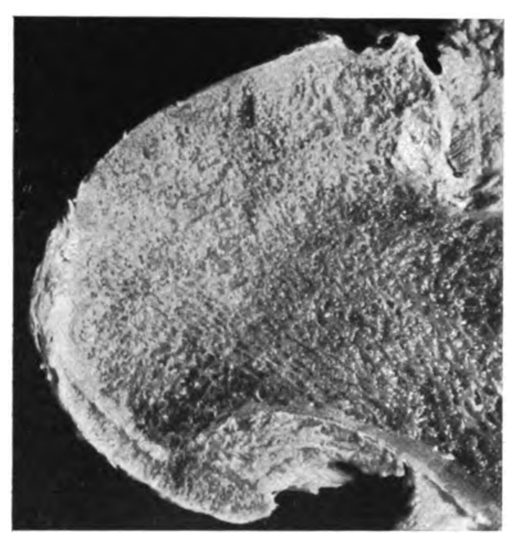
Auf eine dem Walterschen Fall ganz analoge Bildung bin ich erst kürzlich an einem mit einer schweren Arthritis deformans behafteten Femurkopf gestoßen (Abb. 2).

Bemerkenswert war bei diesem Fall, daß im Kniegelenk der gleichen Extremität der Gelenkknorpel fast vollständig intakt war; nur an einigen umschriebenen Stellen ließ sich eine ganz oberflächliche Auffaserung wahrnehmen. Solche Befunde sprechen natürlich gegen die statische Ätiologie der primären Arthritis deformans.

Einen weiteren Fall von doppelter Gelenkflächenbildung möchte ich Ihnen ebenfalls noch zeigen. Es handelt sich um eine Arthritis deformans im linken Schulterkopf eines 79jährigen Mannes. Man sieht hier unterhalb des Randwulstes ein kurzes Stückchen der alten Gelenkknorpelschicht. Dieser Befund ist seiner Entstehung und seinem Wesen nach grundsätzlich den vorhergehenden Fällen gleichzusetzen (Abb. 3).



Abb. 2.



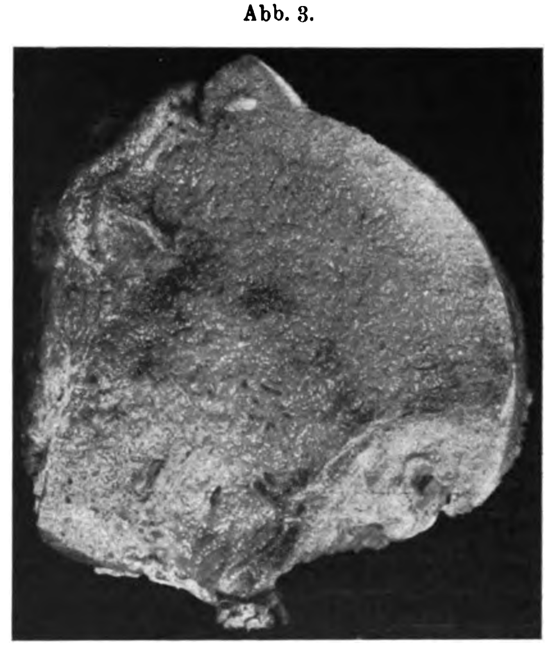
Doppelte Gelenkknorpelschicht in der unteren medialen Hälfte des rechten Schenkelkopfes eines 72jährigen Mannes.

Die Veränderungen an der Synovialmembran stehen bei der primären Arthritis deformans, wie mir meine Untersuchungen zeigten, keineswegs immer in einem geraden Verhältnis zu der Schwere der Veränderungen an den Gelenkenden. Ich habe ausgesprochene Arthritis deformans-Fälle gesehen, bei denen die Hyperplasie der Synovialmembran so gut wie ganz fehlte und anderseits starke Zottenvergrößerung bei ganz geringfügigen Fällen. Derartige Beobachtungen machen die Annahme Axhausens, daß die erste Bildung der Randwülste von der Synovialhyperplasie abhängig sei, an sich schon unwahrscheinlich. Auch hinsichtlich der Menge der Synovialflüssigkeit lassen sich bei der Arthritis deformans keine bestimmten Regeln aufstellen, wiewohl bei hochgradigen Fällen die Synovialflüssigkeit meistens vermehrt ist.

Was die Häufigkeit der primären degenerativen Arthritis bzw. Arthritis deformans anbelangt, so muß ich mich hier auf meine eigenen ad hoc gerichteten Untersuchungen beschränken. In Übereinstimmung mit allen übrigen Autoren hat sich auch mir das Kniegelenk als am häufigsten erkrankt erwiesen. Meine übrigen diesbezüglichen Ergebnisse weichen nun von den bisherigen Mitteilungen ab. Unter den großen Körpergelenken tritt nach meinen Beobachtungen an die zweite Stelle das Ellbogengelenk, es folgen dann das Hüft- und schließlich das Schultergelenk. Die Erkrankungsziffer des 1. Metatarsophalangealgelenks steht, wenigstens in den stärkeren Graden,

der des Kniegelenks nur wenig nach; wollte man dieses Gelenk mit den großen Körpergelenken auf eine Stufe setzen, so würde es der Häufigkeit seiner Erkrankung nach an der zweiten Stelle stehen müssen. Da aber hier bei der Entstehung der Arthritis deformans sehr wahrscheinlich nicht selten auf statische Anomalien zurückzuführende Resorptionsdefekte mit im Spiele sind, eine ganze Anzahl von Erkrankungen also sekundärer Natur sein wird, so ist es wohl richtiger, statistische Vergleiche mit den großen Körpergelenken zu vermeiden. — Die Tabelle, die ich Ihnen nun zeigen möchte, soll Ihnen über die zahlen- und gleichzeitig auch gradmäßige Erkrankung der einzelnen Gelenke Aufschluß geben. Da es sich hier fast ausschließlich um Fälle von primärer degenerativer Arthritis und Arthritis deformans handelt, so nehmen die Hundertsätze der Erkrankung mit fortschreitendem Alter naturgemäß sowohl grad- als auch zahlenmäßig zu. Die vorliegende Tabelle gibt nur eine allgemeine Übersicht über die Verhältnisse zwischen dem 15. und 95. Lebensjahr. Bezüglich genauer Einzelheiten in den verschiedenen Lebensjahrzehnten muß ich auf meine in Virch. Arch. Bd. 260, Heft 3 erschienene Arbeit verweisen.

Abb. 3.



Im Bereich des Randwulstes liegt ein kleiner Rest der ursprünglichen Gelenkknorpelschicht mitten in der Spongiosa. Bei den weißlichen Herden in der Mitte des Kopfes und dicht unterhalb der Knochenschliffläche handelt es sich um Reste von Knorpelkalluswucherungen. Linker Schulterkopf. 79 Jahre, männlich.

Für den Praktiker, den ja immer nur Kranke mit erheblicheren Beschwerden aufsuchen, dürfte wohl nur die letzte Rubrik maßgebend sein. Die dabei sich ergebende Verschiebung geht aus der Tabelle (siehe folgende Seite) klar hervor.

Im Knie-, Hüft- und Großzehengrundgelenk habe ich eine primäre Arthritis deformans unterhalb des 40. Lebensjahres nicht gesehen, im Schulter- und Ellbogengelenk eine solche nicht unter dem 50. Jahr. An den Zehengrundgelenken 2—5 konnte ich nie eine primäre Arthritis deformans feststellen, dagegen wohl sekundäre Formen auf dem Boden einer Köhlerschen Krankheit.

Die Lokalisation der degenerativen Knorpelveränderungen im Kniegelenk betrifft in erster Linie die Patella, sodann die Facies patellaris des Femurknorrens, am meisten verschont bleibt der laterale Femurkondylus.

Allgemeine Übersicht über die Erkrankungsziffer der großen Körpergelenke zwischen dem 15. und 95. Lebensjahr.

	Gesunde Gelenke %	Degenerative Arthritis %	Primäre Arthritis deformans %
Knie	27	54	19
Ellbogen	47	46	7
Hüfte	59	31	10
Schulter	80	12	8
1. Metatarsophalangealgelenk	46	34	20

Im Hüftgelenk ist das Foveagebiet und die nach innen und unten gelegene Hälfte des Kopfes bevorzugt, während die Pfanne am wenigsten Veränderungen aufzuweisen pflegt. Umgekehrt sind im Schultergelenk die zentralen Pfannenabschnitte am häufigsten befallen, wogegen die entsprechenden Kopfabschnitte die geringste Erkrankungsziffer aufweisen.

Im Ellbogengelenk sieht man die Gelenkknorpelschädigungen ganz vorzugsweise am Capitulum radii, sodann in den hinteren Teilen des zwischen Trochlea und Capitulum humeri gelegenen Grenzkammes und am Capitulum humeri selbst; Trochlea und Ellenzange werden am wenigsten heimgesucht.

Am 1. Metatarsophalangealgelenk finden sich die degenerativen Knorpelschädigungen hauptsächlich an den plantaren Abschnitten des Köpfchens und am medialen Sesambein, es folgen dann die Gelenkfläche der Grundphalanx, die Kuppe und die dorsalen Abschnitte des Köpfchens und schließlich das laterale Sesambein.

Der Grad der Erkrankung ist in der Mehrzahl der Fälle auf beiden Seiten gleichmäßig, im übrigen pflegt die rechte Seite etwas stärker befallen zu sein als die linke.

Ein Vergleich zwischen dem männlichen und weiblichen Geschlecht ergibt, daß an den großen Körpergelenken die degenerative Arthritis und Arthritis deformans ungefähr bis zum 60. Lebensjahr bei den Männern durchschnittlich etwas höhere Prozentzahlen aufweist als bei den Frauen, vom 60. Lebensjahr ab aber zwischen männlichem und weiblichem Geschlecht ein Unterschied kaum mehr besteht. Das 1. Metatarsophalangealgelenk macht hier insofern eine Ausnahme, als bei den Frauen bis zum 70. Lebensjahr die Veränderungen quantitativ und qualitativ stärker sind als bei den Männern, was ursächlich wohl mit dem Tragen von zu engem Schuhwerk zusammenhängt.

Die Frage nach den Ursachen der primären Arthritis deformans ist schon vielfach und nach verschiedenen Richtungen hin erörtert worden. Wenn es richtig ist, daß die primäre Arthritis deformans mit einer allgemeinen Stoffwechselstörung in ursächlichem Zusammenhang steht bzw. von einer besonderen Beschaffenheit des mesenchymalen Gewebes abhängt — und zu dieser Auffassung drängten mich meine Untersuchungen

an der Leiche fast gewaltsam hin —, so werden auch alle diejenigen Theorien, die die Ursachen der primären Arthritis deformans in einer lokalen Störung suchen, zum mindesten auf sehr schwachen Füßen stehen. Wir werden also die rein mechanistischen Theorien, wie die funktionelle und statische, in ätiologischer Hinsicht ablehnen müssen, wohl aber kann man ihnen ihre Berechtigung nach der pathogenetischen Seite hin voll und ganz zugestehen.

Statistische darauf gerichtete Untersuchungen haben mir gezeigt, daß die vielfach noch vertretene Ansicht, die primäre Arthritis deformans sei eine Berufskrankheit, nicht richtig ist. Der Beruf bestimmt höchstens den Ablauf, nicht aber die Entstehung der primären Arthritis deformans.

Um die Bedeutung der funktionellen Theorie für die Ursachen der primären Arthritis deformans zu beweisen, wurde eine Unmenge von Tierversuchen gemacht, neuerdings von Benninghoff besondere histologisch-anatomische Eigentümlichkeiten der Struktur des Gelenkknorpels dazu verwertet und schließlich suchte in neuester Zeit Bär durch physikalische Experimente, die der Prüfung der Elastizität des Gelenkknorpels dienten, der Lösung dieses Problems näher zu treten. Wir haben keinen Grund, daran zu zweifeln, daß diese zum Teil sehr interessanten Versuche durchaus richtig beobachtet sind, aber ich halte es nicht für zulässig, die Ergebnisse dieser Untersuchungen ohne weiteres auf die primäre Arthritis deformans zu übertragen; denn einerseits lassen sich manche Resultate in verschiedenem Sinne deuten und dann sind diese Versuche unter Bedingungen und mit Methoden vorgenommen, die den natürlichen Verhältnissen im lebenden Organismus niemals entsprechen.

Eine Änderung der Statik bewirkt an sich noch keine degenerative Schädigung des Gelenkknorpels. Wird eine Gelenkfläche oder der Teil einer solchen außer Artikulation gesetzt, so kommt es dabei im Bereich des ausgeschalteten Teiles zum Schwund des Gelenkknorpels und unter Umständen auch des Knochens. Solche Resorptionsdefekte kommen an allen großen Extremitätengelenken ziemlich häufig vor, fast regelmäßig aber sieht man sie am Köpfchen des 1. Metatarsale. Sie haben weder mit der degenerativen Arthritis noch mit der Arthritis deformans etwas zu tun. Da die Kenntnis dieser manchmal ziemlich ausgedehnten Resorptionsdefekte auch für den Praktiker von Wichtigkeit ist, so möchte ich Ihnen einige Beispiele demonstrieren (Demonstrationen: 1. Resorptionsdefekte an Patella und unterem Femurende, vgl. Abbildungen in Virch. Arch. Bd. 260, S. 585; 2. Resorptionsrandwülste am Schulterkopf, Abbildungen s. Virch. Arch. Bd. 260, S. 547; 3. Resorptionsdefekt am 1. Metatarsusköpfchen, Abbildungen s. Virch. Arch. Bd. 260, S. 614). (Abb. 4.)

Daß auf dem Boden von Resorptionsusuren eine sekundäre Arthritis deformans entstehen kann, halte ich durchaus für möglich, und gerade am Großzehengrundgelenk spricht vieles dafür, daß ein solcher Zusammenhang tatsächlich besteht. Allerdings hat man sich die Entwicklung einer solchen Arthritis deformans nicht so vorzustellen, daß der nun stärker belastete intakte

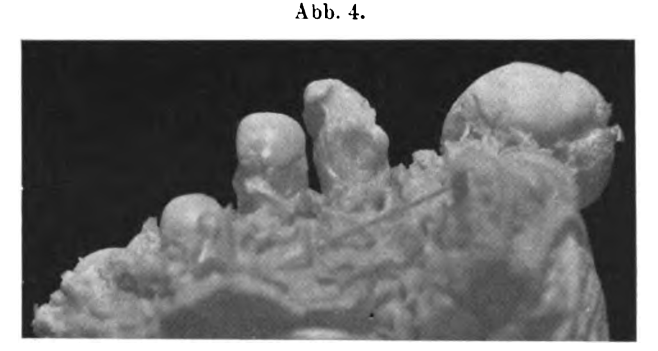
Gelenkknorpel infolge der Überbeanspruchung degeneriert, sondern hauptsächlich so, daß etwa durch Veränderung oder Wegfall der abnormen Gelenkstellung sich völlig ungeeignete Reibungsflächen gegenüberstehen.

Infektiöse Ursachen, auf die besonders von amerikanischen Autoren immer wieder hingewiesen wird, kommen für die primäre Arthritis deformans nicht in Frage.

Auch die vaskuläre Theorie Wollenbergs hat sich nicht durchzusetzen vermocht. Arteriosklerose und primäre Arthritis deformans sind Leiden, die voneinander vollständig unabhängig sind, in ihren Ursachen aber vielleicht vieles miteinander gemeinsam haben.

Daß das Greisenalter mit seinen regressiven Organveränderungen zu degenerativen Gelenkveränderungen disponiert, lehrt die tägliche Erfahrung;

Abb. 4.



Hochgradiger Resorptionsdefekt am 2. Metatarsusköpfchen. Linker Fuß. 83 Jahre, weiblich. (Gleiches Präparat wie das in Virch. Arch. 260. S. 629 abgebildete, jedoch von der dorsalen Seite aus aufgenommen.)

streng genommen sind die Ursachen dabei aber nicht im Senium als solchem, sondern in den regressiven Organveränderungen zu suchen. Man wird also weniger das Alter als vielmehr das an keinen bestimmten Lebensabschnitt gebundene Altern dafür verantwortlich machen müssen.

Meine Beobachtungen, daß bei Karzinomkranken und auch bei an chronischer Tuberkulose Leidenden die degenerativen Veränderungen insbesondere der Gelenke und Arterien in einem verhältnismäßig hohen Prozentsatz weniger stark ausgeprägt waren als sonst, dagegen umgekehrt bei Leuten mit endokarditischen Veränderungen die degenerative Arthritis und auch Arteriosklerose im allgemeinen stärker ausgesprochen war, weisen ziemlich deutlich darauf hin, daß unter den Ursachen dieser Krankheiten humorale Einflüsse eine bedeutende Rolle spielen. Wenn man sich auch gerade bei der chronischen Tuberkulose die geringere Anfälligkeit als erworben vorstellen kann, so wird die Disposition in den weitaus meisten Fällen doch als vererbt zu betrachten sein.

Nach alledem wird man die Grundursachen der primären degenerativen Arthritis und Arthritis deformans in allererster Linie in der jedem Menschen

eigenen, hauptsächlich vererbten Konstitution suchen müssen. Wenn auch von den meisten Forschern diesen Faktoren eine gewisse Bedeutung zugebilligt worden ist, so sind sie doch vielfach und insbesondere von pathologischen Anatomen nicht immer genügend gewürdigt worden.

Die primäre degenerative Arthritis bzw. Arthritis deformans erstreckt sich regelmäßig auf mehrere Gelenke. Tritt sie monoartikulär auf, so muß immer der Verdacht auf eine sekundäre Entstehungsweise bestehen. Ich glaube, daß die meisten Fälle des sogenannten Malum coxae senile, sofern es sich dabei tatsächlich um eine monoartikuläre Erkrankung des Hüftgelenks handelt, als sekundäre Arthritis deformans anzusprechen sind (etwa auf dem Boden einer Perthesschen Krankheit oder einer Schenkelhalsfraktur).

Auch die sogenannten neuropathischen Gelenkerkrankungen, die man mitunter bei Tabes und Syringomyelie zu Gesicht bekommen kann, dürften zum Teil wohl sicherlich in das Gebiet der sekundären Arthritis deformans fallen. Diese Arthropathien treten ja bekanntlich manchmal schon in verhältnismäßig jungen Jahren auf und sind nicht selten nur auf ein Gelenk oder auch auf ein Gelenkpaar beschränkt. Gerade in solchen Fällen werden Gelenkfrakturen ursächlich stets in Betracht zu ziehen sein. Da bei diesen Rückenmarksleiden ja oft eine recht hochgradige Osteoporose vorhanden zu sein pflegt und außerdem Sensibilitätsstörungen fast nie fehlen, so läßt sich die Entstehung von Gelenk- und auch Diaphysenfrakturen unschwer verstehen. Ich habe aber auch verschiedene Fälle von schwerer tabischer Rückenmarkserkrankung gesehen, bei denen trotz bestehender Osteoporose gar keine Gelenkveränderungen vorhanden waren oder nur solche, die über das Maß der gewöhnlichen Arthritis deformans nicht hinausgingen. Diese Fälle unterscheiden sich nicht im geringsten von der gewöhnlichen primären Arthritis deformans, zumal bei ihnen degenerative arthritische Veränderungen meistens auch an anderen Gelenken festzustellen sind, und es wird demnach fraglich sein, ob man sie überhaupt mit der Tabes in Zusammenhang bringen soll. Die Osteoporose ist übrigens nach meinen Erfahrungen keine ständige Begleiterscheinung der Tabes; wenn sie aber schon bei der Tabes nicht immer eine Arthritis deformans auszulösen vermag, so wird sie bei erhaltener Sensibilität als ursächlicher Faktor für die primäre Arthritis deformans erst recht nicht in Frage kommen.

Die Spondylitis deformans, die ja ihrem Wesen nach der primären Arthritis deformans gleichzustellen ist, brauche ich heute umso weniger in den Kreis der Erörterungen ziehen, als sie ja auf Ihrer Tagung im vorigen Jahr mit zu den Hauptthemen gehörte. Ich möchte nur darauf hinweisen, daß statische Anomalien auch an der Wirbelsäule nicht zu einer Erkrankung führen müssen, denn es fehlen hier auch bei lange bestehenden Kyphoskoliosen oft jegliche Zeichen einer Spondylitis deformans.

Die Gelenkveränderungen, die sich bei den sogenannten Epiphysen-



nekrosen wie z. B. bei der Perthesschen und Köhlerschen Krankheit sowie bei der Osteochondritis dissecans und anderen ausbilden, sind immer sekundärer Natur, da ja bei diesen Affektionen der primäre Krankheitsherd im Knochen liegt. Entwickelt sich nun im Anschluß an eine solche epiphysäre Knochennekrose eine Arthritis deformans, was keineswegs immer, aber doch häufig genug der Fall ist, so wird sie zu den sekundären Formen zu rechnen sein. Axhausen spricht in diesen Fällen von einer ossalen Arthritis deformans im Gegensatz zu der chondralen Form. An sich wäre gegen diese Bezeichnung nichts einzuwenden, wenn nicht die Worte ossal und chondral über die Histogenese etwas aussagen würden. Da aber histogenetisch beurteilt jede Arthritis deformans stets im Gelenkknorpel beginnt, so habe ich mich seinerzeit auch noch aus anderen Gründen gegen ein solches Einteilungsschema gewandt. Über die Ursachen der Epiphysennekrosen gehen die Ansichten auch heute noch weit auseinander und sicheres wissen wir darüber nicht; nur soviel kann man wohl mit Bestimmtheit sagen, daß Ernährungsstörungen im Sinne einer mangelhaften oder fehlenden Blutversorgung dabei im Spiele sind.

Einen für die Pathogenese der Osteochondritis dissecans lehrreichen Fall konnte ich kürzlich untersuchen. Es ließ sich hier mit Sicherheit nachweisen, daß das Primäre eine Knochennekrose war und daß die Ablösung des Knorpelknochenstückes innerhalb eines schon nekrotischen Knochens erfolgte. Auch fanden sich in diesem Fall entzündliche perivaskuläre Infiltrate im Knochenmark und in der Synovialmembran von der gleichen Art und Zusammensetzung, wie sie von Konjetzny bei einem Fall von Perthesscher und 2 Fällen von Köhlerscher Krankheit beobachtet wurden. Ob sich diese Infiltrate ursächlich verwerten lassen, ist allerdings sehr fraglich. (Demonstrationen: Abbildungen und genauere Beschreibung des Falles erscheinen demnächst in der Deutschen Zeitschr. f. Chir.).

Über die pathologische Anatomie und Histologie der Harnsäuregicht ist neuerdings in einer monographischen Darstellung von Brogsitter berichtet worden. Der alte Streit, ob die Gichtablagerungen in einen schon geschädigten oder in den gesunden Knorpel hinein erfolgen, dürfte nun im letzteren Sinne endgültig entschieden sein. Von den Ablagerungen werden besonders gefäßarme Gewebe bevorzugt, also insbesondere der gefäßlose Gelenkknorpel. Nach Brogsitter soll die Ausfällung der Urate nicht von der Gelenkhöhle aus, sondern von der Epiphyse her erfolgen. Die schweren und lange bestehenden Fälle von Harnsäuregicht neigen vorzugsweise zu Verwachsungen und Ankylosen der Gelenkenden; immerhin kann sich auch mal eine sekundäre Arthritis deformans entwickeln. Es ist selbstverständlich, daß die Knorpelnekrosen bei der Harnsäuregicht stets ein zur Arthritis deformans disponierendes Moment darstellen. Die Angaben über die Häufigkeit der Harnsäuregicht und zwar speziell der Gelenkgicht lauten sehr ver-

schieden. So fand Beitzke bei seinen schon in der Vorkriegszeit am Berliner Pathologischen Institut vorgenommenen und auf einem Material von 200 Leichen beruhenden Untersuchungen in 4 % eine Harnsäuregicht in den Gelenken, bei meinen eigenen in Dresden gemachten Untersuchungen fand ich eine Gelenkgicht in 1,1 % und die amerikanischen Forscher Russel und Benjamin sahen unter 612 klinisch beobachteten Gelenkkranken 4mal, also in 0,65 % der Fälle, eine solche. Das Leiden befällt fast ausschließlich Männer. Unter meinen 11 Fällen befand sich nur eine Frau, unter den 4 Fällen der Amerikaner ebenfalls eine Frau und in dem Material von Beitzke und in dem von Brogsitter sind nur Männer vertreten. Das Leiden tritt nach übereinstimmenden Beobachtungen wenigstens bei uns in Deutschland nicht unter dem 40. Lebensjahr auf, die amerikanischen Autoren geben merkwürdigerweise ein Durchschnittsalter von 34½ Jahren an. Am häufigsten trifft man die Harnsäuregicht im Großzehengrundgelenk, dem übrigens das Kniegelenk nur wenig nachsteht. 2 Fälle habe ich gesehen, bei denen ausgedehnte Gichtablagerungen in den großen Extremitätengelenken vorhanden waren, dagegen solche in den Metatarsophalangealgelenken fehlten.

Ablagerungen von kohlen- und phosphorsaurem Kalk im Gelenkknorpel, in der Gelenkkapsel und in den Sehnen kann man bei älteren Leuten ziemlich häufig beobachten. Da diese Herde fast stets nur einen geringen Umfang besitzen, da sie ferner keine Knorpelnekrosen und auch wohl keine klinischen Erscheinungen machen, so kommt ihnen kaum irgendwelche praktische Bedeutung zu. Nur einmal sah ich an mehreren großen und kleinen Gelenken einer 76jährigen Frau die Knorpelflächen in weiter Ausdehnung und ganz diffus von solchen Kalkablagerungen durchsetzt. In solchen Fällen kann die Differentialdiagnose gegenüber der Harnsäuregicht makroskopisch wenigstens schwierig sein. Die Bevorzugung eines bestimmten Geschlechts oder irgend eines Gelenks ist mir bei diesen Kalkablagerungen nicht aufgefallen.

Auf die Besprechung der Ochronose kann ich hier nicht eingehen; sie ist eine der seltensten Gelenkerkrankungen überhaupt, und spielt praktisch kaum eine Rolle.

Über die entzündliche Gruppe der primären chronischen Gelenkerkrankungen möchte ich mich kurz fassen, zumal da mir eigene Erfahrungen darüber so gut wie ganz fehlen. Von erfahrenen Klinikern auf diesem Gebiet, wie besonders Umber und Munk, werden hier ätiologisch zwei Formen unterschieden, nämlich einerseits die primäre chronische progressive Polyarthritis, anderseits die sogenannte endokrine Arthritis. Die erstgenannte Form wird wohl allgemein für infektiös, die zweite wenigstens von Munk, Umber u. a. für nichtinfektiös gehalten. Allerdings hebt Umber hervor, daß die rein endokrinen Formen selten seien und daß sogenannte Mischformen, also infektiöse Arthritiden mit endokrinem Einschlag, sehr viel häufiger

vorkämen. Andere Kliniker, wie z. B. Assmann, treten auch bei der endokrinen Arthritis für eine infektiöse Ursache ein; sie glauben, daß die Insuffizienz der endokrinen Drüsen, namentlich des Ovariums, nicht eine unmittelbare, sondern eine mittelbare Ursache darstelle und zwar im Sinne einer größeren Anfälligkeit zu Infektionen.

Auch hinsichtlich der Differentialdiagnose und Pathogenese der beiden primären entzündlichen Hauptformen konnte bis heute noch keine Einigung erzielt werden. Die Angaben Munks, daß bei der endokrinen Arthritis im Gegensatz zu der progressiven Polyarthritis eine stärkere entzündliche Infiltration und Exsudation zunächst nicht wahrnehmbar sei, wurden von Umber, Assmann u. a. als nicht zutreffend zurückgewiesen. Umber selbst bezeichnet als charakteristisches Symptom der endokrinen Arthritis das Fehlen der epiphysären Kalkverarmung; ferner glaubt er, daß bestimmte bei dieser Krankheit gewöhnlich vorhandene Veränderungen an der Haut (glänzende Beschaffenheit, Pigmentierungen) und den Nägeln (Rissigsein) klar auf eine endokrine Ätiologie hindeuten, was aber von Assmann als differentialdiagnostisches Merkmal nicht anerkannt wird. Wie dem auch sein mag, das eine wissen wir jedenfalls sicher, daß sowohl bei der primären progressiven Polyarthritis als auch bei der endokrinen Form die ersten Krankheitserscheinungen in einer ausgesprochenen entzündlichen Infiltration der Synovialmembran bzw. der Gelenkkapsel bestehen.

Da der pathologische Anatom ja gewöhnlich immer nur fortgeschrittene Fälle zu sehen bekommt, gerade aber die primären chronischen entzündlichen Arthritiden in älteren Stadien anatomisch-histologisch sich ganz und gar gleichen, so wird die Erforschung sowohl der Ursachen als auch der ersten Entwicklung dieser Leiden vornehmlich in den Händen des Klinikers liegen.

Meine Beobachtungen über die Häufigkeit der primären chronischen entzündlichen Arthritiden erstrecken sich im ganzen nur auf 3 Fälle und zwar ausschließlich weiblichen Geschlechts. Der Anamnese nach sind die Frauen durchweg im Klimakterium erkrankt. Nach Umber soll die endokrine Arthritis 3 % der chronischen Gelenkerkrankungen überhaupt ausmachen. Wenn ich aus meinem Leichenmaterial die mittelschweren und stärkeren Grade der Arthritis deformans, die ja am ehesten noch mit dem klinischen Material zu vergleichen sind, herausnehme, so bekomme ich etwa den gleichen Prozentsatz wie Umber; allerdings läßt sich dabei nicht entscheiden, ob die von mir beobachteten Fälle reine endokrine Arthritiden waren.

Das, was ich Ihnen vorgetragen habe, ist nur ein kurzer Ausschnitt aus dem vielgestaltigen Gebiet der primären chronischen Gelenkerkrankungen. Sie werden aus meinen Ausführungen ersehen haben, daß wir noch vor zahlreichen ungelösten Problemen stehen. Ein Fortschritt ist aber nur zu erwarten, wenn wir zur Beurteilung eines Leidens alle uns zu Gebote stehenden Mittel und Untersuchungsmethoden heranziehen und uns dabei nicht durch einseitige

Gesichtspunkte leiten lassen. Nur enge Fühlungnahme und Zusammenarbeit von praktischer und wissenschaftlicher Medizin kann uns der wahren Erkenntnis näher bringen.

Herr Wollenberg-Berlin:

I. Systematik und Ätiologie der chronischen Gelenkkrankheiten.

Mit 4 Abbildungen.

A. Nicht entzündliche Gelenkkrankheiten.
Arthropathien.

1. Arthropathia traumatica.
2. Arthropathia angioneurotica.
3. Arthropathia dyskrasica.
   a) Arthropathia uratica.
   b) Arthropathia haemophilica.
   c) Arthropathia calcarica.
   d) Arthropathia ochronotica.
4. Arthropathia deformans.
   a) primäre.
   b) sekundäre.
5. Epiphyseopathia deformans.
6. Ostechondropathia dissecans.

B. Entzündliche Gelenkkrankheiten.
Arthritiden.

1. Polyarthritis progressiva.
   a) primäre.
   b) sekundäre.
2. Arthritis rheumatica.
3. Arthritis nach Scharlach, Masern, Diphtherie, Dysenterie, Influenza, Pneumokokkenerkrankung usw.
4. Arthritis gonorrhoica.
5. Arthritis tuberculosa.
6. Arthritis syphilitica.

I. Systematik und Ätiologie.

Man könnte bezüglich der chronischen Gelenkkrankheiten zweifelhaft sein über den Wert einer Systematik, da ja in der Ursachenlehre dieser Prozesse noch so vieles völlig in Dunkel gehüllt ist; allein wir müssen diesen Wert bejahen, wenn wir eine solche Übersicht eben nicht als Dogma auffassen, sondern als eine — für eine bestimmte Zeitperiode passende — Orientierung, die in gleicher Weise dem Lehren wie dem Lernen dient, die bereit ist, ihre Einzelelemente umzustellen, sich zu erweitern oder sich einzuschränken, je nachdem neue Erkenntnisse das verlangen.

Ich beabsichtige nicht, Ihnen auch nur eine beschränkte Auswahl heute brauchbarer Systeme vorzuführen, sondern begnüge mich damit, auf die, freilich erheblich veränderte, Einteilung hinzuweisen, die seinerzeit Hoffa und ich veröffentlicht haben. An der Hand unserer Betrachtungen wird sich dann herausstellen, ob und inwiefern einige Krankheitsgruppen hier an der richtigen Stelle stehen. Rein anatomische Einteilungen, wie sie gewiß in recht vollkommener Form existieren, sind für den Praktiker von minderer Bedeutung, weil sie die uns bekannten klinischen Gruppen nicht immer scheiden, sondern häufig durcheinanderwürfeln.

Eine unanfechtbare Einteilung nur nach ätiologischen Gesichtspunkten gibt es zurzeit noch nicht, obwohl genügend Versuche vorliegen; wir müßten denn den Dingen Gewalt antun und Unbekanntes als bekannt voraussetzen. Daher ist unsere Einteilung eine vorwiegend klinische.

Eine ganze Reihe der angeführten Krankheiten kann ich bei unserer ätiologischen Übersicht heute einfach übergehen, da ihre Ursachen festgestellt sind, wie die infektiösen Arthritiden mit bekannten Erregern, auf andere werde ich, um mein Referat nicht allzulang zu gestalten, nur ganz kurz eingehen und mich hauptsächlich der Arthropathia deformans und der progressiven Polyarthritis widmen.

Die Teilung in „Arthropathien" und „Arthritiden" nach F. v. Müller halte ich für besser, als die gemeinsame Bezeichnung mit „Arthritis", obwohl ich auch die Gründe des Herrn Vorredners anerkenne. Die früher von Hoffa und mir benutzte Teilung in „nichtinfektiöse" und „infektiöse" Krankheiten würde ich auch heute vorziehen, wenn die infektiöse Natur der primären progressiven Polyarthritis mit aller Sicherheit feststände; sie ist aber nur in hohem Maße wahrscheinlich.

Ich möchte einige allgemeine Ausführungen der Besprechung der einzelnen Gruppen vorausschicken, da es sich dabei um Dinge handelt, die nicht sowohl für einzelne bestimmte Gelenkprozesse, als vielmehr für die gesamte Gelenkpathologie bedeutungsvoll sind. **Ich meine die Frage der Konstitution und der endokrinen**, nach **Beneke** besser **endogenen Einflüsse**.

Die **Konstitution** stellt nach **Rößles** Definition dar die „jeweilige, aus angeborenen und erworbenen Elementen zusammengesetzte Verfassung des Körpers und seiner Teile, kenntlich an der Art, wie er oder sie auf Umweltreize antworten"; ihre Zusammenhänge mit Knochen- und Gelenkkrankheiten sind besonders bei dem **Status hypoplasticus**, der aus der thymolymphatischen Konstitution abgeleitet wurde, bei der **asthenischen Konstitution Stillers** und bei der **reizbaren Konstitution Borchards** erkennbar.

Neben der Konstitution sind es die **endokrinen Drüsen**, deren Störungen als Ursache oder als Disposition für alle möglichen pathologischen

Vorgänge in Betracht kommen. Die Hypophyse, die Schilddrüse und die Keimdrüse sind hier in erster Linie zu nennen. Die Funktionen der Blutdrüsen stehen in inniger Korrelation untereinander, beeinflussen aber auch die Konstitution oder können von dieser beeinflußt werden.

Störungen der hormonalen Korrelation können unzweifelhaft eine große, ja zuweilen überragende Bedeutung haben; ich erinnere nur an die „Arthritis ovaripriva" Menges nach Kastration, an Fälle von Gelenkstörungen bei „Dystrophia adiposogenitalis", bei Eunuchoidismus, bei mongoloider Degeneration, bei Akromegalie und bei endemischem Kretinismus. Allein, viele der beschriebenen Fälle tragen so sehr das Gepräge kasuistischer Besonderheiten, daß es angezeigt erscheint, kritische Vorsicht walten zu lassen, ehe nicht strengere Gesetzmäßigkeiten nachgewiesen sind, was bisher ja nur für einen Teil der Fälle gilt; es geht nicht an, daß wir alles das, was wir nicht kennen und wissen, auf endokrine Störungen zurückführen!

Die Beziehung der Konstitution und endokrinen Drüsen zu den anderen Ursachen der Gelenkerkrankungen hat man sich so vorzustellen, daß erstere die innere Bedingung, letztere, wie Traumen, Entzündungen, die äußere Bedingung oder den Komplementärfaktor abgeben (v. Gaza).

Umber spricht von einer „mesenchymalen Bereitschaft", die als Immunschwäche gegenüber infektiösen Noxen, aber auch als abnorme Keimblattelektivität im Sinne Bauers wirksam sein kann gegenüber physikalischen und chemischen endogenen Noxen infolge von endokrinen oder Stoffwechselstörungen. v. Gaza weist auf das Auftreten und Verschwinden gewisser Krankheitszustände mit den Zeiten „hormonaler Umwälzungen" hin, z. B., um bei den Gelenken zu bleiben, der Osteochondritis im Adoleszentenalter.

Payr erörtert mehrere Angriffspunkte konstitutioneller Einflüsse: die rein mechanische Minderwertigkeit der asthenischen Konstitution, wohin die Folgezustände der Kapsel- und Banderschlaffungen, Preisers Inkongruenzen, verlangsamte Resorption und vermehrte Organisation von Blutergüssen, gesteigerte fibroplastische Energie nach Gelenktraumen und -entzündungen gehören. Ferner Minderwertigkeit gegenüber infektiösen und toxischen Schädigungen bei lymphatischer Konstitution: erhöhte Krankheitsbereitschaft der Gelenkweichteile, Muskel- und Sehnenansätze und des Periosts als Angriffspunkte für den Infekt. Sodann verminderte Widerstandsfähigkeit gegenüber Stoffwechselstörungen (Harnsäure-, Kalkdiathese), vielleicht erhöhte Bereitschaft zu Knorpelschädigungen bei erhöhter mechanischer Beanspruchung. Geringe Neigung zu Ankylose und Adhäsionen („Arthritiker"). Schließlich Gelenkleiden unter endokrinem Einfluß und Neuroarthropathien.

Ich wende mich nunmehr meiner Einteilung zu.

Zunächst die traumatischen Gelenkerkrankungen — gibt es überhaupt eine chronische traumatische Arthropathie? Obwohl v. Sury diese Frage verneint, die Arthritis traumatica vielmehr auf Grund seiner statistischen Untersuchungen an Unfallkranken und experimenteller Erhebungen als eine typische Arthritis deformans anspricht, möchte ich sie mit Ledderhose bejahen. Wir alle kennen Gelenkverstauchungen, besonders



an den Fingern, deren Gelenke monatelang geschwollen, schmerzhaft und funktionsgestört bleiben und schließlich doch noch ausheilen können. Es kann aus verschiedenen Gründen zweifelhaft sein, ob die von Büdinger beschriebenen, von Läwen und Fründ bestätigten traumatischen Knorpelrisse der Patella nicht etwa doch das Anfangsstadium einer Arthritis deformans darstellen, wie z. B. Pels-Leusden meint; aber z. B. die von mehreren Operateuren in neuerer Zeit bestätigten, von Rost auch experimentell erzeugten Veränderungen an den Kniegelenkzotten, die Hoffa beschrieben hat, dürften, wenigstens teilweise, der traumatischen Arthropathie zuzuweisen sein. Wenn man von den Gelenkfrakturen mit ihren Folgen absieht, bleibt doch unter der großen Zahl der stumpfen Gelenkverletzungen durch Fall, Stoß, Schlag, Kontusion und Distorsion eine Reihe von Gelenkzuständen zurück, die lange genug anhalten, um ihren chronischen Charakter zu kennzeichnen, und doch nicht lange genug, um als Arthritis deformans gelten zu können; d. h. sie können ausheilen, und dieses Faktum ist bisher mit dem in der Regel fortschreitenden Charakter der Arthritis deformans — mögen auch einige wenige gegenteilige Beobachtungen gemacht sein — klinisch nicht vereinbar.

Ob die von Hirsch als traumatische ankylosierende Arthritis beschriebenen Fälle, bei denen es zu totaler Verödung sämtlicher Handwurzelgelenke ohne jede begleitende Knochenatrophie kam, als rein traumatisch aufzufassen sind, möchte ich bezweifeln.

Als angioneurotische Arthropathie habe ich heute die früher von Hoffa und mir als „irritative" bezeichnete Gelenkkrankheit angeführt, deren einziger Repräsentant der intermittierende Gelenkhydrops ist. Das in seiner Ätiologie ganz unbekannte Leiden hat man seit langer Zeit auf eine vasomotorische Neurose zurückgeführt, obwohl diese Erklärung vielleicht gar nicht zutrifft; Stahl hat in seinem Falle wenigstens lokale vasomotorische Störungen, wie Erhöhung der Hauttemperatur über dem kranken Gelenke, nicht nachweisen können.

Die Regelmäßigkeit der Perioden, die in den einzelnen Fällen ganz verschieden sind, gelegentlich allerdings bei dem gleichen Falle einmal eine Veränderung des Turnus erfahren können, sind zurzeit noch unerklärbar.

Die dyskrasischen Gelenkleiden sind die Typen der konstitutionell bedingten Arthropathien, bei denen wir zwar nicht die Ursachen der fehlerhaften Konstitution, aber doch die Ursachen der Gelenkkrankheiten kennen. Bei der Harnsäuregicht weist schon die häufige Erblichkeit auf die Konstitution hin. Daß außer inneren Ursachen auch äußere in Gestalt von Vergiftungen (Blei, Alkohol) in Betracht kommen, ist bekannt.

Die Arthropathien der Bluter sind wohl zunächst als traumatische aufzufassen bei bestehender erhöhter Verletzlichkeit oder vermehrter Durchlässigkeit der Gefäße und herabgesetzter Gerinnungsfähigkeit des Blutes.

Mit letzterer Eigenschaft allein kommen wir wohl nicht ganz aus zur Erklärung der gehäuften Blutungen.

Die ochronotische oder alkaptonurische Arthropathie ist auf die im Blute und in den Säften kreisende Homogentisinsäure zurückzuführen, ihre Erscheinungen gehören der Arthropathia deformans an. Umber sah die Gelenkaffektionen erst in höherem Alter auftreten bei einer Familie, bei der mehrere Mitglieder an Alkaptonurie litten, aber nur bei diesen; die gesunden Mitglieder hatten sämtlich normale Gelenke. Was die Kalkgicht betrifft, so könnte man zweifelhaft sein, ob sie überhaupt zu typischen Gelenkkrankheiten führt. Meist ist sie außerhalb der Gelenke lokalisiert, doch scheint sie ganz außerordentlich selten auch Kalkdepots in den Gelenken zu verursachen. Von sekundären Verkalkungen, die bei allen möglichen Prozessen vorkommen, am gewaltigsten vielleicht bei Gichtgelenken, ist sie natürlich streng zu trennen. Ein sehr typischer, von mir beobachteter Fall hatte keinerlei Gelenkverkalkungen, sondern nur massenhafte, vorwiegend subkutane Ablagerungen in den Weichteilen, besonders der Arme und Beine.

Die Arthropathia deformans habe ich, leider ohne eine passende übergeordnete Bezeichnung zu wissen, zusammengestellt mit der Osteochondropathia oder Epiphyseopathia juvenilis deformans und der Osteochondropathia dissecans, für welch letztere man vielleicht besser, um nicht die strittige Ätiologie mit dem Namen vorweg zu nehmen, den von Müller vorgeschlagenen Namen „Osteochondrolysis" benutzen sollte. Die Epiphyseopathie und die Osteochondrolyse stehen sich anatomisch, pathogenetisch und vielleicht auch ätiologisch sehr nahe, weisen auch enge Beziehungen zur Arthritis deformans auf. Ich brauche auf sie heute umso weniger näher einzugehen, als erst vor 2 Jahren auf unserem Kongresse zwei der Hauptvertreter verschiedener ätiologischer Anschauungen, Axhausen und Kappis, diese vor uns entwickelt haben. Ersterer hält die Nekrose für das primäre, die Fraktur für das sekundäre, letzterer umgekehrt; ersterer nimmt außer traumatischer Gefäßschädigung blande mykotische Embolie, letzterer nur das Trauma als Ursache an. Jedenfalls scheint es so, als ob alle bisherigen Erörterungen über die Ursachen dieser Krankheitsvorgänge den Tatsachen nicht gerecht werden, sofern sie nicht die mehrfach bestätigte Nekrose der ganzen Epiphyse oder von Teilen derselben berücksichtigen. Daß gerade bei diesen beiden Krankheitsbildern Konstitution und endokrine Einflüsse besonders deutlich wirksam sein können, geht aus familiärem Vorkommen, Vererbung und aus gleichzeitig nachweisbaren Störungen endokriner Drüsen hervor, wie beides in nicht wenigen Fällen beobachtet worden ist.

Bezüglich der Trennung der Arthropathia deformans in eine sekundäre und eine primäre Form ist zu sagen, daß der Kliniker als primäre

Form diejenige bezeichnet, bei welcher es ihm weder durch die Anamnese noch durch die klinische Untersuchung oder durch die operative Autopsie gelingt, irgend eine genügend beträchtliche Noxe ausfindig zu machen, auf die er das Leiden zurückführen könnte. Dabei kann er natürlich irren, indem er Einzelheiten der Anamnese in ihrer Bedeutung über- oder unterschätzt, oder auch, weil die, vielleicht weit zurückliegenden, Gelenkschädigungen dem Patienten selbst niemals bekannt waren oder längst von ihm vergessen sind. Dem Anatomen, der in der Regel nicht einmal die genaue Vorgeschichte der Krankheit kennt, steht zur Unterscheidung beider Gruppen nur der objektive Befund am Gelenke und sonstigen Körper zur Verfügung, er weiß also meistens nicht, ob und welche Schädigungen in früheren Zeiten über das Gelenk hinweggegangen sind. Er ist in dieser Frage also vielleicht noch mehr dem Irrtum ausgesetzt als der Kliniker. Daher vielleicht die verschiedenen Angaben über die relative Häufigkeit beider Gruppen.

Bei der sekundären Arthropathia deformans kennen wir wenigstens einen bestimmten Faktor der Ätiologie, mag er auch vielleicht nur als auslösendes Moment wirksam sein, bei der primären aber sind wir bisher nur auf Hypothesen angewiesen. Die heute erwähnte vaskuläre Theorie hat mit der Widerlegung der Zieglerschen Metaplasielehre einerseits, anderseits mit neuerer Erkenntnis von der Ernährung des Knorpels, welche letzterer offenbar nicht oder nur in ganz unbeträchtlichem Maße von den subchondralen Gefäßen abhängig ist, wenigstens in den mutmaßlichen Vorstellungen, die ich ihr zugrunde legte, keine Gültigkeit mehr; ihre Voraussetzung aber, die übergeordnete Bedeutung eines Verschlusses oder einer Verengung der Arterien, die Auffassung der Arthritis deformans als eine Ernährungsstörung, wird noch heute von Axhausen vertreten, dessen Theorie, wie Ledderhose richtig bemerkt, eine „vaskuläre" ist.

Wie nahe meine Vorstellungen, abgesehen von den ersterwähnten, teilweise durch Axhausen widersprochenen Vermutungen, im Grunde der Axhausenschen Theorie standen, mag ein Zitat aus einer meiner Arbeiten beweisen. „Außerdem," so schrieb ich, „braucht ja nicht stets eine Gefäßsklerose bei der „idiopathischen" Arthritis deformans die vorgeordnete Ursache zu sein, es ist doch denkbar, daß z. B. ein Infarkt durch irgend einen sterilen oder schwach infektiösen embolischen Prozeß im Knochen die Krankheit einleitet."

Axhausen vertritt den Standpunkt, daß durch Verletzungen, Infektionen, Toxine Gefäßveränderungen oder Gefäßverschlüsse, herdförmige aseptische Knorpel- und Knochennekrosen hervorgerufen werden, die ihrerseits wieder reaktivregeneratorische Vorgänge auslösen, deren Gesamtheit die Arthritis deformans ausmachen, und unterscheidet demgemäß eine „chondrale" und eine „ossale" Arthritis deformans, als Typus der letzteren die Köhlersche und Perthessche Krankheit. Die histologischen Grundlagen und Deutungen Axhausens sind von Pommer und

Stubenrauch heftig angegriffen worden, während Beneke eine vermittelnde Stellung einzunehmen scheint.

Die statische Theorie Preisers baut sich auf Alberts Lehre von der „statischen Einheit" auf und sieht in „statischen Mißverhältnissen" und „pathologischen Inkongruenzen" der Gelenkflächen die eigentlichen Ursachen der Arthritis deformans. Wenn sich die pathogenetischen Mutmaßungen Preisers auch nicht bestätigt haben, auch seine anatomischen und röntgenologischen Voraussetzungen nicht immer zutreffen, so haben sich doch seine mechanischen Anschauungen viele Anhänger gewonnen und gehen letzten Endes, wenigstens teilweise, auf in der funktionellen Theorie, in der statische Mißverhältnisse allerdings nur als disponierende Faktoren in Betracht kommen.

Die funktionelle Theorie wurde von Beneke begründet und von Walkhoff, Kroh, besonders aber von Pommer vertreten; sie sieht in einer das physiologische Maß überschreitenden Beanspruchung der Knorpelelastizität die Ursache der Arthritis deformans.

Beneke geht von seinen Untersuchungen der an Arthritis deformans erkrankten Wirbelsäule aus, bei der er eine primäre Degeneration der Bandscheiben feststellte. Die dadurch bedingte Abnahme der Elastizität der Bandscheiben soll diese nun ungeeignet machen, einseitig eindringende Stoßkräfte nach allen Seiten gleichmäßig zu verteilen und zu mildern; darauf setzen die Umformungen, Wucherungsvorgänge ein, an denen sich alle Gewebe beteiligen, die überhaupt in Frage kommen.

Diese Verhältnisse, auf die Vollgelenke übertragen, stellen nach Pommer den Werdegang der Arthritis deformans dar: Erschöpfung der Knorpelelastizität mit ihren Folgewirkungen bei dauernder Überlastung und unter den Verhältnissen exzessiver Stöße und Erschütterungen. In der funktionellen Theorie spielt demgemäß die abnorm starke Beanspruchung eine große Rolle, sei sie durch statische Mängel bedingt oder durch gewerbsmäßige Überanstrengungen bestimmter Berufsklassen; in dieser Hinsicht ist erwähnungswert, daß Whitman unter 200 Autopsien bei einem Lebensalter von 40—50 Jahren in 60 %, von über 50 Jahren in 100 % Arthritis deformans nachweisen konnte, wobei es sich hauptsächlich um die körperlich arbeitende Bevölkerungsklasse handelte. Ähnliche Beobachtungen hat Ewald gemacht.

Für die vorher besprochenen Theorien sind außer den für primär angesehenen Bedingungen natürlich auch andere Kräfte angenommen worden, deren Einfluß auf den Ablauf des Krankheitsprozesses wichtig ist. So ist besonders die Funktion bzw. der gestaltende Einfluß der Transformationskraft sowohl von Axhausen wie von mir gebührend berücksichtigt worden.

Die „Arthritis deformans", so definiert ersterer, „ist ein Symptomenkomplex, der von einer bis zum Gewebstod reichenden Ernährungsstörung



des epiphysären Knochens (ossale Arthritis deformans) ausgelöst wird und die Summe der funktionellen und regeneratorischen Folgewirkungen der Ernährungsstörungen darstellt". Die Wichtigkeit der Funktionserhaltung für die Art und Ausdehnung des deformierenden Prozesses ist übrigens auch durch die Experimente Burckhardts und Müllers bewiesen.

Gesteigerte funktionelle Beanspruchung spielt bei den Theorien, welche diese nicht in den Vordergrund stellen, eine disponierende Rolle. Unter den körperlichen Zuständen, welchen eine gleiche Wirkung zuzuschreiben ist, hat man, außer den gestaltlichen Unstimmigkeiten der Gelenke, Schwächung der Körpergewebe durch ungünstige Konstitution, schwächende Krankheiten, toxische Einflüsse, durch das Alter oder durch frühzeitiges Altern, durch Störung des endokrinen Stoffwechsels usw. angeführt. Auf die Bedeutung der Konstitution bei der Arthritis deformans weisen besonders Müller, Lehmann und Payr hin. Ähnlich wie Payr sehen Schanz u. a. in der Arthritis deformans eine Aufbrauchkrankheit, bei gesteigerter Inanspruchnahme oder bei herabgesetzter Widerstandsfähigkeit des Knochens.

Bezüglich der Konstitutionsfrage von Interesse ist eine Familienforschung, die Kehl angestellt hat und die einen Stammbaum über sechs Generationen umfaßt, in denen Gelenkleiden häufig vorkamen, die mehrfach ausgesprochene Arthritis deformans darstellten. Ob bei den nur anamnestisch ermittelten Fällen das gleiche Leiden vorlag wie bei den röntgenologisch festgestellten, ist natürlich zweifelhaft. Solche Häufungen in Familien scheinen selten zu sein, sonst würde mehr von ihnen bekannt geworden sein, wie es z. B. bei der Perthesschen Krankheit der Fall ist.

Am weitesten in einer konstitutionellen oder vielleicht auch endokrin bedingten Auffassung ist wohl Ledderhose gegangen, der aus der Analogie zwischen Arthritis deformans, Gicht und Arthritis alkaptonurica, ferner aus den Erfahrungen, welche bezüglich der chronisch infektiösen, mykotischen Erkrankungen der Gelenke vorliegen, den Wahrscheinlichkeitsschluß zieht, daß bei der Arthritis deformans letzten Endes abnorme oder abnorm sich verhaltende physiologische Stoffwechselprodukte, als der Ausdruck der arthritischen Disposition, die primäre Schädigung der Gelenkknorpel verursachen. Heine bekennt sich offenbar zu einer ähnlichen Meinung.

Hiermit tritt Ledderhose einer dyskrasischen Theorie der Arthritis deformans bei, die schon seit alten Zeiten diskutiert worden ist; wenn er dann allerdings als Kriterium der Arthritis deformans das Fortschreiten der Krankheit auf andere Gelenke und die Mitbeteiligung der Palmarfaszie ansieht, so kann man ihm wohl nicht ohne weiteres beipflichten.

Bei der Besprechung der Ätiologie brauchen wir die Anschauungen früherer Zeiten, welche eine Entzündung, Veränderungen des Nervensystems in den Vordergrund stellten, nicht mehr zu berücksichtigen; das

Vorhandensein solcher Zustände rückt vielmehr den Einzelfall in die sekundäre Gruppe. Was diese betrifft, so können wir sagen, daß die sekundäre Arthropathia deformans als Reaktion im Verlaufe oder im Gefolge aller anderen Erkrankungen der Gelenke auftreten kann, daß aber auch bei ihr disponierende Momente verschiedenster Art von Geltung sein dürften. Eine der wichtigsten Bedingungen für das Zustandekommen auch der sekundären Arthritis deformans ist die mehr oder weniger gute Erhaltung der Funktion, was Hoffa und ich bei der im Gefolge der progressiven Polyarthritis und des sekundären Gelenkrheumatismus öfters auftretenden sekundären Arthritis deformans nachgewiesen haben und was allerseits Bestätigung gefunden zu haben scheint. Unter den sekundären Formen werde ich nur auf die neuropathische Arthropathia deformans eingehen: Bei allen möglichen Erkrankungen und Verletzungen des Rückenmarkes und der peripheren Nerven können sich Veränderungen an den Knochen und Gelenken einstellen, die jedoch lange nicht alle dem Gebiete der Arthropathia deformans angehören. Bei der Tabes dorsalis und der Syringomyelie ist dagegen die Identität der Arthropathie mit dieser Erkrankung von Virchow festgestellt. v. Volkmann hielt die Gelenkerkrankung für eine traumatische Arthritis, die durch die Ataxie und Analgesie begünstigt würde, wogegen jedoch der Umstand spricht, daß das Gelenkleiden, meist zwar im ataktischen Stadium entstehend, doch oft schon im präataktischen beobachtet worden ist.

Der Sitz der Gelenkaffektionen bei Syringomyelie in der oberen, bei Tabes meist in der unteren Körperhälfte, entsprechend dem Sitze des Rückenmarkleidens, beweist den ursächlichen Einfluß des Nervensystems, für welchen Hildebrandt u. a. die vasomotorischen Nerven in Anspruch nehmen. Für die scheinbar schnelle und abundante Entwicklung der Gestaltsveränderungen an den Gelenken sind die erhöhte Knochenbrüchigkeit, nach Levy und Ludloff infolge erhöhten Kalksalzgehaltes der Knochen, ferner die oft mächtigen Gelenkergüsse, die zum Bersten der Kapsel führen können, und die Ausbildung von Schlottergelenken verantwortlich zu machen. Die Arthropathia tabidorum ist übrigens auch für eine Form der Gelenklues gehalten worden. Man stellt nun häufig eine „gewöhnliche Arthropathia deformans bei Tabes" der „tabischen Arthropathie" gegenüber, allein, worin besteht da der Unterschied? Ist die Arthropathia tabidorum eine Arthritis deformans, so muß sie doch einmal in ihrer Entwicklung klein angefangen haben, und dieses Stadium kann länger bestanden haben, als wir wissen und vermuten können. Ewald bemerkt richtig, daß niemand den Beginn der neuropathischen Arthropathie anzugeben vermöge, deren schneller Verlauf daher auch nicht bewiesen werden könne. Jedenfalls werde ich Ihnen nachher durch ein Beispiel zeigen können, daß aus einer scheinbar einfachen Arthritis deformans gewissermaßen „über Nacht" eine Arthropathia tabidorum werden kann.

Daß man wohl auch bei den neuropathischen Arthropathien der Konstitution eine Rolle zuweisen muß, geht aus den Angaben Sterns hervor, der die Tabes bei normalem Habitus überhaupt nicht beobachtete; die von ihm gesehenen Tabesfälle gehörten überwiegend der asthenischen, großenteils aber auch der reizbaren Konstitution an. Auch Payr ist der Ansicht, daß bei den zentral oder peripher bedingten Gelenkleiden die Konstitution wirksam sei.

Am Schlusse meiner Ausführungen über die Arthropathia deformans muß ich noch kurz auf die Experimente eingehen, welche zu ihrer Klärung angestellt worden sind.

Der älteste mir bekannte Versuch stammt von Riedel, der mittels Injektion von reizenden Substanzen (zerfallendes Gummagewebe und Ätzkali) der Arthropathia deformans ähnliche Befunde hervorrief. Die von mir ausgeführte Umnähung der Patella, die den Zweck hatte, diesen Knochen mindestens zeitweilig in seiner Ernährung zu schädigen, ist von Axhausen nachgeprüft worden; Axhausen deutete das Ergebnis nicht als Arthropathia deformans, sondern stellte es auf eine Stufe mit den Vorgängen bei der freien Knochentransplantation. Ewald, Preiser, Walkhoff erzielten bei der gleichen Anordnung unter zwei gelungenen Versuchen einmal nekrotische Knochen-, einmal nekrotische Knorpelveränderungen, die sie sich nicht anders erklären konnten als durch zufällige Periostverletzungen. Axhausen erzeugte ferner durch Überpflanzung ganzer Gelenkenden, bzw. von Gelenkscheiben, ähnliche Veränderungen wie bei dem Umnähungsversuch, d. h. Nekrosen mit mächtigen Substitutions- bzw. Reorganisationserscheinungen. Weiter verwendete Axhausen elektrolytische Stichelung des Patellarknorpels mit dem Effekt umschriebener Knorpelnekrosen, die eine Reizwirkung auf das subchondrale Knochenmark auszuüben schienen, schließlich gewann er ähnliche Resultate durch Injektion von reizenden Flüssigkeiten, von Ammoniak, Jodtinktur, Vuzin und (nicht lege artis hergestelltem) Phenolkampfer. Diese Versuche und seine histologischen Forschungen bei menschlicher Arthropathia deformans führten zu der erwähnten Theorie von der fundamentalen Bedeutung der Knorpelnekrose für die Arthritis deformans. Burckhardt bediente sich ebenfalls reizender Injektionen, wie Axhausen, und prüfte gleichzeitig den Einfluß der Funktion, indem er bei einem Teile der Tiere das betreffende Gelenk durch Einnähen unter die Haut nach Plexusdurchschneidung (Versuchsanordnung von Müller) von der Funktion ausschaltete. Bei letzterer Versuchsanordnung traten Knorpelentartung mit schleichender Vaskularisation und Ossifikation auf, keine starken Proliferationserscheinungen wie bei den funktionierenden Gelenken. In dem gleichen Sinne deutet Müller das Ergebnis seiner Versuche, bei denen er durch Fixierung der oberen Extremität in einer Position, in welcher Kapselteile oder Sehnen einen dauernden Druck auf den Knorpel ausübten, lediglich Usuren und Defekte des letzteren hervorrief. Schließlich fand sich an diesen Stellen nur noch eine dünne Bindegewebsdecke auf dem Knochen. Arthropathia deformans trat nicht auf.

Kroh machte partielle und totale Resektionen von Stücken der Femurgelenkfläche und erzielte jedesmal eine universelle progrediente Arthropathia deformans, wodurch er die statische Theorie, vor allen Dingen aber funktionelle Einflüsse für gestützt erklärt.

Funktionelle Reize nimmt auch Wehner als ursächlich an für die Arthropathia deformans, welche er durch Ausschneidung der Patella hervorrief.

Ferner seien die Experimente v. Surys erwähnt, dem es gelang, durch Klopfen und Zerren von Meerschweinchengelenken, Veränderungen zu erzeugen, die er als Arthritis deformans anspricht und die auch Pommer als solche bestätigt.



Durch wiederholte Vereisung erzielte v. Manteuffel Arthropathia deformans an den Gelenken, zugleich aber auch Schädigung aller Gewebe, auch der Gefäße, die, selbst in der A. nutritia tibiae, Intimawucherungen darboten. Eine Abhängigkeit der Gelenkveränderungen von den Gefäßsklerosen konnte er aber nicht feststellen. Auch durch wiederholte Stauung mittels eines Gummischlauches will er ähnliche, wenn auch geringere Veränderungen erzielt haben.

Schmidt machte bei Kaninchen und Hunden wiederholte intraartikuläre Bluteinspritzungen, deren Erfolg in zwei verschiedenen Typen von deformierenden Gelenkveränderungen bestand, deren einer in der Schädigung der subchondralen Kapillaren (Zerreißungen, Thrombosen) bestand und zur Vaskularisierung des Gelenkknorpels führte, während der zweite in einem von der Synovialis ausgehenden adhäsiven Prozesse bestand. Schmidt betrachtet die entstandene Unterbrechung der subchondralen Gefäße als Ursache der sekundären Knorpelveränderungen. Die Versuche sind sowohl für die vaskuläre Theorie wie für die Frage der traumatischen Arthropathia deformans von Interesse.

Mag die Bedeutung der experimentellen Arthritis deformans-Forschung von manchen auch als nicht sehr wichtig betrachtet werden, so kann man diese für die sekundäre Arthritis deformans doch nicht in Abrede stellen. Jedenfalls haben die Untersuchungen das Verdienst, unsere pathogenetischen Kenntnisse der letzteren Form erweitert, und das Interesse für das Gebiet erheblich gefördert zu haben.

Ich wende mich nunmehr den entzündlichen Gelenkerkrankungen, den Arthritiden zu, von denen nur die progressive Polyarthritis und der sekundäre Gelenkrheumatismus besprochen werden sollen. Gegenüber meiner früheren Einteilung und auch gegenüber den sonstigen Systemübersichten habe ich die progressive Polyarthritis in eine primäre und sekundäre Form geschieden und daneben noch den chronischen Gelenkrheumatismus gestellt. Unter letzterem verstehe ich nur den „Rheumatismus fibrosus“ (Jaccoud), bei dem ein Teil der durch den akuten Rheumatismus befallenen Gelenke krank geblieben ist, aber im weiteren Verlaufe keine Progredienz im Sinne weiterer Erkrankungen bisher gesunder Gelenke nachzuweisen ist. Unter der sekundären Polyarthritis progressiva sollen Affektionen verstanden sein, die entweder primär chronisch begonnen haben, im weiteren Verlaufe aber ganz akute, hochfieberhafte Anfälle aufwiesen, oder die mit typischem akuten Gelenkrheumatismus begannen, nach Abheilung aber schleichend oder in akuten bzw. subakuten Schüben Ausdehnung auf bisher nicht erkrankte Gelenke erkennen ließen. Charakteristische Kasuistik für diese verschiedenen Typen habe ich seinerzeit mit Hoffa veröffentlicht, habe den letzten Typ damals aber unter den sekundären Gelenkrheumatismus eingeordnet, wie übrigens Aßmann das auch tut, während Pribram ihn offenbar der primär chronischen Form zuzählt. Zu dieser Änderung führte mich die Ansicht, daß man klinisch möglichst stark differenzieren soll, solange die Ätiologie nicht feststeht, obwohl

ich glaube, daß es sich bei allen drei Formen um nahe verwandte Erkrankungen handelt.

Daß der akute Gelenkrheumatismus eine Infektionskrankheit ist, wird heute wohl kaum noch bezweifelt, demgemäß dürfte der chronische bei obiger Einteilung nur den Folgezustand dieser Gelenkinfektion darstellen. Die sekundär chronische Form der progressiven Polyarthritis geht ebenfalls aus dem akuten Gelenkrheumatismus hervor oder weist in ihrem Verlaufe nahe Beziehungen zu ihm auf; die primäre progressive Polyarthritis aber hat wieder ganz ähnlichen klinischen Verlauf wie die sekundäre, unterscheidet sich von ihr eigentlich nur graduell; es würde also naheliegen, auch diese auf das Virus des akuten Gelenkrheumatismus zurückzuführen. Pribram lehnt dies ab, vor allen Dingen mit der Begründung, daß beide sich durch verschiedene Häufigkeit komplizierender Herzfehler unterscheiden. Allein auch darin könnte man nur graduelle Unterschiede sehen, denn Herzfehler kommen auch bei primärer progressiver Polyarthritis oft genug vor.

Wie bei dem sekundär chronischen Gelenkrheumatismus sind auch bei der primären und sekundären Polyarthritis eine ganze Reihe von Bakterienbefunden erhoben worden, ohne daß dieselben als einheitlich gekennzeichnet wären. Nach Umber handelt es sich um mutierte, anhämolytisch gewordene Streptokokken, die man fast stets aus dem Blute der Kranken züchten könne. Die entzündliche Natur auch der primär chronischen Krankheit geht außerdem auch aus dem, übrigens mit dem der sekundär chronischen Form identischen, histologischen Befunde von Frühfällen, wie andere und ich sie veröffentlicht haben, mit Wahrscheinlichkeit hervor, z. B. aus den Lymphozytenanhäufungen in der Synovialis, die zuweilen mit polynukleären Leukozyten reichlich durchsetzt sind, ferner aus dem unter Umständen dem Eiter gar nicht so ganz fernstehenden Sedimente des Gelenkpunktates. Ob die Bakterien immer in den Gelenken lokalisiert sind, wofür manche Befunde sprechen, oder ob sie an anderen Stellen deponiert sind und nur durch ihre Toxine auf die Gelenke wirken, steht noch nicht fest.

Als Eintrittspforten für das Virus sind sehr verschiedene Organe bekannt oder genannt worden, vor allem die Tonsillen, die Zähne, die Nebenhöhlen der Nase, das Mittelohr, der Urogenitalapparat; auf den Magendarmkanal wird besonders von amerikanischen Autoren hingewiesen (Obstipation, Eingeweidesenkung, Darmkatarrhe).

Neben der ursächlichen Bedeutung des Krankheitsvirus sind die verschiedensten disponierenden Momente erörtert worden, zu diesen gehören Erkältungen, Wohnen in feuchten Räumen, ferner Erblichkeit einer arthritischen Anlage, also konstitutionelle Bedingungen. Die Berücksichtigung dieser hat zu der Theorie des „Arthritismus“ und „Herpetismus“ geführt, welche in den 90er Jahren des vorigen Jahrhunderts in Frankreich besonders

vertreten worden ist: Hannot beschreibt den Arthritismus als konstitutionelle, angeborene und vererbte Minderwertigkeit der Ernährung des Bindegewebes und seiner Abkömmlinge, charakterisiert durch stärkere Vulnerabilität desselben und eine Tendenz zur Hyperplasie (nach Pribram): also Anschauungen, die sich mit denen Bauers und Umbers weitgehend decken.

Seit einigen Jahren sind nun die endokrinen Drüsen in den Vordergrund gestellt worden. Störungen derselben können bei den primären wie bei den sekundären Formen nachweisbar sein (Umber, Aßmann). Auf die Häufigkeit der Erkrankungen von Frauen um die Zeit des Klimakteriums hatte schon Garrod aufmerksam gemacht. Bezüglich der Menopause hat allerdings Pribram offenbar keinen Einfluß auf die Entstehung des Leidens beobachtet, wohl aber umgekehrt, was Aßmann bestätigt und wofür ich ebenfalls Beweise veröffentlicht habe. Außer mit der Keimdrüse hat man die „rheumatische" Erkrankung auch mit der Schilddrüse in Beziehung gefunden. Umber unterscheidet eine „Infektarthritis", in welche er außer den Arthritiden mit bekannten Erregern und nach oder bei Infektionskrankheiten auch den sekundären chronischen Gelenkrheumatismus und von dem primär chronischen die Fälle einbezieht, in denen klinisch Infekt als Ursache anzunehmen ist, von einer endokrin bedingten, nichtinfektiösen Form, der er den Namen „Periarthritis destruens" gibt, weil die ersten Veränderungen nicht am Knorpel und Knochen, sondern in den periartikulären Weichteilen erkennbar sein sollen. Äußerlich soll sie der schleichenden Infektarthritis sehr ähnlich sehen, soll aber sehr selten sein, fast nur bei Frauen vorkommen und durch Insuffizienz der Keimdrüsen bedingt sein. Außer durch die Entwicklung der Krankheit in der Menarche (selten), im Anschluß an Wochenbetten, Klimakterium oder Kastration soll sie durch andere endokrine Stigmata charakterisiert sein, wie Haut-, Nägel-, Haarveränderungen, vasomotorische Störungen, endokrine Fettsucht, relative Lymphozytose, Anämie.

Demgegenüber möge bemerkt werden, daß Pribram die Sklerosen und andere Dystrophien der Haut gerade bei der primären progressiven Polyarthritis selten, beim sekundären Rheumatismus häufiger gefunden hat, Aßmann auch bei anderen infektiösen Krankheiten. Munk unterscheidet und benennt neu zwei infektiöse Formen, die „Arthritis exsudativa infectiosa chronica", die dem chronischen Gelenkrheumatismus entspricht, die „Arthritis exsudativa fibrosa chronica polyarticularis" mit vorwiegend fibrinösem Exsudat, und eine nicht infektiöse, die „Arthritis sicca usurosa genuina polyarticularis" mit dem Typus der klimakterischen Polyarthritis, auf endokriner Störung beruhend.

Letztere beiden sollen häufiger sein als erstere — also ein starker Gegensatz zu Umber. Wenn auch der Verlauf beider Formen ein sehr ähnlicher ist,



so sollen die letzteren nach Munk doch schon im Anfangsstadium durch charakteristische Röntgenstigmata unterscheidbar sein.

Umber hat Munk lebhaft widersprochen bezüglich der Einteilung je nach dem Vorhandensein oder Nichtvorhandensein eines Exsudates, obwohl er zugibt, daß bei den schleichenden Infektarthritiden meist exsudatlose Kapselverdickung im Vordergrunde steht. Auch die röntgendiagnostischen Kriterien Munks erkennt Umber nicht an, ebenso wie Aßmann, der überhaupt der rein endokrin bedingten Polyarthritis skeptisch gegenübersteht.

Ich habe, ebenso wie Aßmann, exsudative Prozesse bei der primär chronischen, wie bei sicherer Infektarthritis gesehen, und habe sie auch bei beiden vermißt, und, um dies vorweg zu nehmen, auch die der endokrinen Form Munks eigentümlichen Röntgenbefunde kann man bei infektiöser Arthritis sehen, wenn auch vielleicht nicht stets ausgeprägt. Die Möglichkeit, daß es sich bei diesen Fällen doch um Infektarthritis handelt, bei der endokrine Störungen, falls sie nachweisbar sind, nur die Rolle der Disposition spielen, ist in manchen Fällen doch wohl gegeben; es wäre übrigens auch daran zu denken, daß dasselbe Virus, das die Gelenke schädigt, einen ebensolchen Einfluß auf die Blutdrüsen ausübt.

Auffallend ist jedenfalls, daß Menge bezüglich der Gelenkaffektion von durch Strahlen amenorrhoisch gemachten Frauen angibt, daß meist die Knie-, seltener die Schulter-, Finger- oder Halswirbelsäulendrehgelenke erkranken; Burckhard bestätigt das und billigt dem Leiden eine gute Prognose zu, indem es in der Regel von selbst verschwinde. Das sind gewisse Gegensätze zu den von Umber und Munk gezeichneten Krankheitsbildern, die freilich nichts gegen letztere zu beweisen brauchen. Wenn aber die endokrine Störung für das Krankheitsbild nicht nur als Disposition für einen Infekt in Betracht kommen soll, so bleibt die Tatsache schwer zu erklären, daß Störungen der Ovarialfunktion in allen Lebensaltern von der Menarche bis zum Klimakterium sehr häufig, die endokrinen Gelenkkrankheiten aber, wenigstens nach Umber, sehr selten sind.

So nahe Beziehungen der eine Fall Umbers (Handb. d. ges. Ther. S. 111, Jena 1926, G. Fischer) zwischen Gelenkkrankheit und Ovarien erkennen läßt, so ist meines Erachtens doch ein zwingender wissenschaftlicher Beweis, daß es eine rein endokrine Arthritis, ohne Mitwirkung entzündlicher Noxen gibt, bisher nicht geliefert, zumal histologische Untersuchungen derartiger Fälle noch nicht vorliegen. Sollte die Zukunft aber diesen Beweis führen, so müßte diese endogene Gelenkerkrankung in unserer Übersichtstabelle wohl am besten unter den dyskrasischen Arthropathien ihren Platz finden.

Zum Schlusse habe ich nun noch einige Krankheitsbilder zu erwähnen und einzuordnen, die in meiner Tabelle nicht besonders angeführt sind. So sind die chronischen Versteifungen der Wirbelsäule nicht

erwähnt, da die früheren Unterscheidungen derselben (Bechterew, Pierre Marie, Strümpell) heute wohl keine große Bedeutung mehr haben; ein Teil der Fälle ordnet sich, in Form der Spondylarthritis ankylopoetica, der Infektarthritis unter, die isoliert und als Teilerscheinung mit Erkrankung anderer Gelenke auftreten kann, ein Teil der Spondylopathia deformans (E. Fränkel). Freilich kommen wohl auch Mischformen vor. Obwohl die tuberkulösen Gelenkkrankheiten heute nicht zur Diskussion stehen, muß doch der „Poncetsche Rheumatismus" erwähnt werden; Alwens und Umber halten ihn für eine seltene, nicht leicht erkennbare Form der Infektarthritis mit Herden in den Lungen, inneren Organen, im Knochen, in den Sehnenscheiden und Schleimbeuteln. Von den Verallgemeinerungen Poncets und Leriches kann heute keine Rede mehr sein, und es ist Freund recht zu geben, der behauptet, daß eine „paratuberkulöse" Erkrankung im Sinne Poncets nicht bewiesen ist. Das einzige, was von der Lehre Poncets übrig geblieben zu sein scheint, ist die Tatsache des nicht häufigen Vorkommens einer schleichenden, mit dem Rheumatismus gewisse Ähnlichkeiten darbietenden Form einer auch anatomisch atypischen Gelenktuberkulose (Valentin u. a.).

Die Stillsche Krankheit ist eine fieberhafte, fortschreitende Gelenkerkrankung der Kinder, bei der eine starke Vergrößerung der Milz und multiple Lymphdrüsenschwellungen einen infektiösen, wahrscheinlich chronisch septischen Prozeß wahrscheinlich machen. Die Ätiologie ist noch nicht geklärt, mit Tuberkulose hat das Leiden nichts zu tun (Koeppe).

Die Osteoarthropathie hypertrophiante (Marie) ist wohl keine Gelenkkrankheit im engeren Sinne, sondern eine multiple Knochenaffektion, bei der die Gelenksymptome nur sekundären Charakter zu haben scheinen. Die periostalen Verdickungen weisen scheinbar auf infektiöse oder toxische Ursachen hin, wofür auch öfters gleichzeitige pleuropulmonale Affektionen sprechen. Es sind aber sicher endokrine Störungen bei ihr von großer Bedeutung; die mehrfach beobachtete gleichzeitige Akromegalie, aber auch Veränderungen der Schild- oder Keimdrüsen weisen darauf hin.

Die Heberdenschen Knoten habe ich früher der progressiven Polyarthritis zugereiht und sie für eine milde Form derselben, bei der es nicht zu weiterem Fortschreiten kommt, gehalten; das scheint aber doch wohl nicht richtig zu sein. Ein Zusammenhang mit der Gicht ist viel behauptet worden, trifft aber, abgesehen von gelegentlichem gleichzeitigen Vorkommen beider Prozesse, offenbar nicht zu.

Die histologische Untersuchung eines Falles durch Munk, der eine ausgedehnte Knorpelnekrose, daneben entzündliche Zellanhäufungen und proliferative Vorgänge am Knochen nachwies, legt es nahe, die Krankheit in die sekundäre Gruppe der Arthropathia deformans einzureihen. Munk scheint dazu geneigt zu sein, führt die Heberdenschen Knoten aber hauptsächlich



auf konstitutionelle, vielleicht auch endokrine Faktoren zurück. Er spricht bei ihnen von einer fast gesetzmäßig regelmäßigen Erblichkeit. Nach allem dürfte die Stellung dieser Krankheit im System bis heute nicht sicher feststehen.

II. Röntgenologie.

Die gewöhnlichen Röntgenmerkmale der Gelenkkrankheiten werde ich nur kurz, teilweise im Depeschenstil, aufführen. Zahlreiche Illustrationen zu diesem Gebiete habe ich unter dem Kapitel „Röntgenologie der Gelenkkrankheiten“ in dem von Gerhartz herausgegebenen Leitfaden der Röntgenologie veröffentlicht (Urban & Schwarzenberg 1922). Eingehender werde ich dagegen die progressive Polyarthritis mit der noch zweifelhaften endokrinen Arthritis behandeln.

Arthropathia urica: Nur die positive röntgenologische Feststellung von Gichtherden ist beweisend, die negative nicht. An den großen Gelenken ist die Gicht in der Regel überhaupt nicht röntgenologisch nachweisbar. Die Tophi bestehen in meist runden oder ovalen Aufhellungen des Knochenschattens, ihr Sitz ist im Inneren der Knochen, besonders gerne aber am Rande derselben, sowohl in den Epi- wie in den Diaphysen. Die Herde zeigen zuweilen eine wabenartige Struktur, sie sind meistens von dichterem Knochenschatten umgeben, der einen deutlichen Saum zu bilden scheint. Die Gelenkspalten sind meist frei (Umber, Schmidt), aber durchaus nicht immer. es kommen vielmehr auch Synostosen vor. Es besteht keine diffuse Knochenatrophie, nur bei inaktiv gewordenen Gliedern oder bei sekundären Entzündungen (Vereiterung, Fisteln); trotzdem kommen Umformungen des Processus styloides ulnae vor, ähnlich denen bei chronischer Polyarthritis (Eisenbahnpufferform). Die zackigen Protuberanzen der Metakarpal-, Karpal-. Metatarsal- und Tarsalknochen, die Köhler als Frühsymptom angab, habe ich nur ausnahmsweise gesehen. Gichtherde können sich mit Kalksalzen imprägnieren.

Arthropathia haemophilica: Anfangs mäßige, meist nur epiphysäre Knochenatrophie, später ein ähnliches Röntgenbild, wie bei einem in Ausheilung begriffenen fungösen Gelenke oder bei sekundärer Arthritis deformans. Verbildungen der Gelenkkörper, die Defekte aufweisen können. Petersen glaubt auch Schlüsse auf intraossale Blutungen ziehen zu können. subchondrale Aufhellungsherde (Engel). Der Gelenkspalt kann sich verschmälern bis zur nachweisbaren Ankylose (Peltesohn).

Arthropathia calcarica: Ich verweise auf das früher Gesagte; die von Munk abgebildeten Röntgenbefunde haben nichts mit Kalkgicht zu tun (Verwechslungen mit einer Fabella, einem Os peroneum; Ossifikationen von Sehnenansätzen, verkalkte Bursitiden).

Arthropathia deformans: Wenn die ersten Symptome der

Arthropathia deformans in Degeneration des Knorpels bestehen, und zwar wohl meist in lokalisierter Form, so ist es klar, daß uns das Röntgenbild bei den eigentlichen Frühfällen im Stiche läßt. Wir sind daher bezüglich der Röntgendiagnose auf das Auftreten der bekannten Zacken-, Spitzen-, Sporn- und Wulstbildungen an den Knorpelrändern, an welchen auch die physiologischen Protuberanzen innerhalb des Gelenkes (z. B. Eminentiae intercondyloideae) teilhaben können, angewiesen. Im Anfange fehlt Knochenatrophie völlig, außer bei gewissen sekundären Formen. In älteren Fällen zuweilen herdförmige Atrophie (z. B. „Zystenbildung" im Schenkelkopfe), stärkere Atrophie bei Inaktivität. Bei stärkerem Knorpelzerfall Verschmälerung der Gelenkspalten, am Knie meist auf der inneren Hälfte. Unregelmäßigkeiten der Gelenkflächen, Eindellungen, Vorsprünge, mit diesen korrespondierende Aushöhlungen der Gegenseite; Schleiffurchen öfters erkennbar. Gestaltveränderungen der ganzen Gelenkkörper: Abflachung, Eckigwerden, meist typisch für jedes Gelenk: Kahn- und Rautenform der Patella, Rautenform der Femurkondylen, Walzen-, Pilzform und eckige Abstumpfung des Femurkopfes, Würfelform (Preiser) des Capitulum radii, Garnspulenform (v. Bayer) der Wirbelkörper. Abflachungen oder Vertiefungen der Gelenkpfannen, Gelenkwanderungen bis zur Luxation. Häufig freie Körper.

Zunahme der Randwucherungen, die oft mit denen der Gegenseite korrespondieren und sich gegenseitig gestaltlich beeinflussen können; Vereinigung derselben kommt nur an der Wirbelsäule vor, hier können sie zu mehr oder weniger langen Spangen auswachsen, die oft weit ausladen, miteinander verschmelzen, aber auch eine Art von Gelenkbildung miteinander eingehen können.

Stärkere Reduktion benachbarter Knochenabschnitte ist deutlich an der Wirbelsäule, hier symmetrisch oder mehr einseitig den Körper in der Höhe vermindernd, dafür seitlich verbreiternd; am Schenkelhalse, der sich verkürzt, indem der Kopf über ihn hinweggepreßt wird, wobei seine Substanz in der des Kopfes aufgeht bzw. abgeschliffen wird; am oberen Humerusende Verschiebung des Kopfes gegen das Tuberculum majus nach unten — Humerus varus (Ewald). Verkalkungen oder Verknöcherungen an den Sehnenansätzen, dadurch z. B. Haifischeiform der Patella.

Periostale Neubildungen an paraartikulären Abschnitten des Knochens. Röntgenbefunde an der oberen Extremität spät erkennbar, langsamer wachsend als an der unteren.

Bei der Arthropathia neuropathica, bei Tabes und Syringomyelie gleicht anfangs der Röntgenbefund dem der gewöhnlichen Arthropathia deformans; Knochenatrophie fehlt völlig, außer bei Inaktivität. Man unterscheidet eine atrophische und eine hypertrophische Form, was sich aber nicht auf den Kalkgehalt, sondern nur auf die äußere Gestalt bezieht. Häufiger Nachweis einer Fraktur der Diaphyse oder der Epiphyse. Intraartikuläre Bruchstücke können in kürzester Zeit fast spurlos verschwinden, so daß ganze

Gelenkabschnitte oder Gelenke unsichtbar werden. Demonstration eines Falles, bei dem bei einer Tabikerin röntgenologisch eine einfache Arthropathia deformans des Hüftgelenkes vorzuliegen schien, während ein halbes Jahr später der Femurkopf nahezu völlig verschwunden war (aus der Röntgenabteilung des St. Hedwigskrankenhauses, Dr. Rave). Nachweis stärkerer paraartikulärer Ossifikationen in Gestalt von Knochenvorsprüngen und -zacken, von Myositis ossificans, stärkerer Gelenkverschiebungen und -verbiegungen, von Luxationen ist verdächtig für neuropathische Entstehung.

Epiphyseopathia deformans juvenilis: Der Sitz der ersten Veränderungen bei der Perthesschen Krankheit scheint nicht einheitlich; Riedel beobachtete ihn in der Nähe der Epiphysenfuge: Verbreiterung, unregelmäßiger Verlauf, Zerklüftung, häufig fleckige Aufhellung am lateralen Schenkelhalsteile, aber auch an anderen Stellen des Schenkelhalses, dicht unter der Epiphysenfuge. Brandes findet die ersten Veränderungen in unregelmäßigen, wolkigen Aufhellungen und Verdichtungen in der ganzen Kopfepiphyse, während Baisch solche in der Nähe des Ansatzes des Lig. teres, Reich im Schenkelhalse gesehen hat. Müller empfiehlt Aufnahmen bei maximaler Abduktion und Flexion von 90°, er stellt die stärksten Veränderungen stets in dem nach der Beckenschaufel zu gerichteten Quadranten fest. Die weiteren Röntgensymptome bestehen in Restitution oder Formänderung, Abflachung und Verbreiterung des Kopfes bis zur Pilzform oder scheibenförmigen Abflachung mit starker Schattenverdichtung, Verdickung, Verbiegung und Verkürzung des Schenkelhalses, Abflachungen der Pfanne. Das Bild kann mit dem des kongenitalen Subluxationsgelenkes völlige Ähnlichkeit haben, welcher Umstand Calot zu der Auffassung führte, daß es sich um dieses handle, Jansen zu ähnlichen Vorstellungen. Es liegen aber Röntgenbefunde von Frühfällen vor, die noch keinerlei objektive Merkmale aufweisen (Perthes, Riedel). Bei der Köhlerschen Krankheit der Metatarsalköpfchen finden sich mutatis mutandis dieselben Röntgenbefunde: erst wolkige Aufhellungen und Verdichtungen des Köpfchens (Brandes), später stärkere Unregelmäßigkeiten der Struktur und Umgestaltung der äußeren Form. Gelegentlich röntgenologisch erkennbare Sequestrierung eines Teiles der Epiphyse (Mosenthal), Verbildungen des Kopfes und der korrespondierenden Zehenbase im Sinne einer Arthropathia deformans.

Die Osteochondrolyse, die Mauskrankheit, wird in der Regel durch die Röntgenuntersuchung erst diagnostisch gesichert. Negative Befunde nur bei reinen Knorpelmäusen (bei Chondromatose). Objekt ist fast nur das Knie- und Ellbogengelenk; Gelenkmäuse wurden aber auch unter anderen an der Schulter (Müller) und an der Hüfte (Haenisch) röntgenologisch festgestellt, und zwar bei Aufnahme in Abduktion, während die Sagittalaufnahme versagte. Am Kniegelenke typischer Sitz und typische linsenförmige Gestalt am Condylus medialis femoris (Ludloff).

Sekundärer Gelenkrheumatismus: Röntgenbefund fast identisch mit dem bei gonorrhoischer Arthritis. Knochenatrophie, anfangs regionäre (epiphysäre), kann sich in der von Sudeck beschriebenen Form reparieren.

Reduktion der Gelenkspalten kann durch Beugekontraktur vorgetäuscht werden oder vergrößert erscheinen. Unregelmäßigkeiten der Gelenklinien, die wie ausgenagt aussehen können. Ausgang in Subluxation, Ankylose oder sekundäre Arthropathia deformans.

Progressive Polyarthritis: Bei der sekundären Form anfangs stärkere Knochenatrophie, für deren Reparation das eben Gesagte gelten kann, falls nicht neue akute oder subakute Schübe sich sehr häufig folgen. Diffuse Schatten um die Gelenke infolge von Erguß und ödematöser Durchtränkung (Munk). Gelenke können usuriert sein oder glatte Konturen haben; beides kann bei demselben Falle nebeneinander vorkommen (Aßmann). Bei der primären Form anfangs keine oder sehr geringe Knochenatrophie, später zunehmende, bis zur glasartigen Transparenz; dann ist die Kortikalis so verdünnt, daß die Konturen der Knochen wie mit Bleistift umrissen aussehen. Bei jugendlichen Individuen Zurückbleiben des Dickenwachstums (konzentrische Atrophie). Im Anfang Gelenkveränderungen kaum nachweisbar. Allmähliche Verschmälerung der Gelenkspalten (siehe oben) bis zum scheinbaren oder wirklichen Verschwinden, besonders an den Handwurzelknochen, die wie miteinander verbacken aussehen. Kontrakturen, seitliche Deviationen, Rotationen um die Längsachse, Subluxationen und Luxationen. Umformungen der Gelenkenden an Händen und Füßen, kolbige Verbreiterungen der Köpfchen, „teleskopartige" Verbreiterung der Basen. Seltener sekundäre Deformierungen im Sinne der Arthropathia deformans, als bei der sekundären Polyarthritis. Ankylosen auch seltener, außer an der Handwurzel.

Umber gibt für die von ihm beschriebene „endokrine" „Periarthritis destruens" an, daß auf weichen Strukturplatten nur Schwellungen und Verdickungen der periartikulären Weichteile mit weichem Kapselschatten bei völlig intakten Gelenkspalten und Knochen und bei fehlender Osteoporose der Epiphysen sichtbar sei. Erst später Schrumpfungserscheinungen mit Achsenverschiebung und Formänderung der Gelenke und Knochenatrophie. Dann destruierende Vorgänge an den Gelenkknorpeln, Knorpelusuren, sekundäre Osteoarthropathie (deformans). Im übrigen erkennt Umber dem Röntgenbilde keine ausschlaggebende Rolle für die pathogenetische Deutung der verschiedenen klinischen Gruppen zu.

Anders Munk, der für die von ihm aufgestellten Gruppen scharfe Röntgenunterschiede angibt.

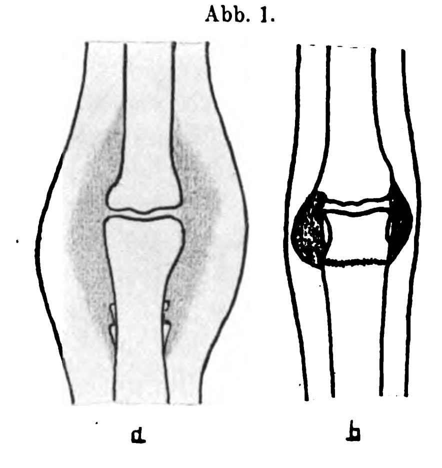
Bei der sekundären infektiösen exsudativen Form sieht man nach ihm an den kleinen Gelenken, besonders an den verdickten Fingern, wenig scharf abgegrenzte, dunkle Schatten um die Gelenke, die durch entzündliche Infiltration der

periartikulären Weichteile gebildet werden. Diese Schatten finden sich auch an den Metakarpalgelenken. An dem Periost der Phalangen zeigen sich mitunter, namentlich in der Gegend der Foramina nutritia, unregelmäßige Schatten von periostitischen Prozessen. Diese Röntgenbefunde soll man noch nach jahrelangem Bestande erheben können, wenn Schwellungen und Versteifung der Gelenke schon erheblich sind, zu welchem Befunde die röntgenologischen Nachweise in gar keinem Verhältnis stehen (Abb. 1 a).

Die primär chronische exsudative Arthritis soll sich im Röntgenbilde von der sekundären in keiner Weise unterscheiden.

Bei der von Munk aufgestellten „Arthritis genuina sicca usurosa", der endokrinen Arthritis, sollen dagegen folgende Anfänge nachweisbar sein, die sie von der ebenfalls primär chronischen exsudativen Form trennen (Abb. 1 b). Die Gelenke sind völlig frei, der Knochen intakt. Die Schatten der verdickten Gelenkkapseln treten scharf hervor; diese sind viel kleiner und sehr scharf abgegrenzt gegenüber den diffusen ausgedehnten Schatten bei der fibrösen Arthritis. Es sind Verwechslungen dieser Kapselschatten mit den Schatten der Hautfalten möglich, die jedoch nicht so regelmäßig sind und oft durch eine helle Querlinie in der Mitte gekennzeichnet sind, so daß sie die Form einer Kaffeebohne zeigen.

Abb. 1.



Der richtige Kapselschatten geht nach unten zu in eine feine Schattenlinie aus, die dem Knochen parallel verläuft, nämlich in die Sehnen übergeht. Ferner soll schon frühzeitig, namentlich am distalen Ende der Grundphalange, eine feine quere Schattenlinie sichtbar sein und ein weiteres eigentümliches Merkmal darstellen. Munk vermutet hier entweder einen Umbau der Knochenstruktur infolge einer trophischen Störung bzw. eines Reizes, oder einen oberflächlichen Knochenprozeß, der der Bildung von Tuberositäten oder Cristae entspreche und durch Kapselspannung bedingt sei.

Analoge Schattenbildungen soll man auch an anderen Knochen, Radius und Tibia, sehen können, sie sollen auch bei anderen Krankheiten, z. B. bei Akromegalie, bei tuberkulöser Polyarthritis sichtbar sein können.

Als erstes sicheres Kennzeichen der genuinen Arthritis sollen dann im Verlaufe dieser Schattenlinie, besonders aber an den Gelenkköpfen der Metakarpalknochen, Knochenzerstörungen, Usuren auftreten, besonders an den Seiten der Köpfchen, so daß diese wie eingekerbt aussehen. Sonst aber soll der Knochen keinerlei Veränderungen darbieten, auch keine Atrophie.

Die von Munk gegebenen Röntgenkriterien der großen Gelenke übergehe ich, da diejenigen der Hände charakteristischer sind.

Ich möchte nun einige Röntgenbilder zeigen, die mir von den Herren Umber und Munk freundlichst zur Verfügung gestellt wurden, wofür ich beiden Herren meinen und hoffentlich auch Ihren Dank aussprechen möchte; ist es doch von größtem Werte, wenn man gerade die Bilder sieht, welche als Grundlage neuer klinischer Abgrenzungen gedient haben. Ich zeige Ihnen zunächst den Fall von Umber (Handb. d. ges. Ther. S. 111, Jena 1926, G. Fischer).

Abb. 2.



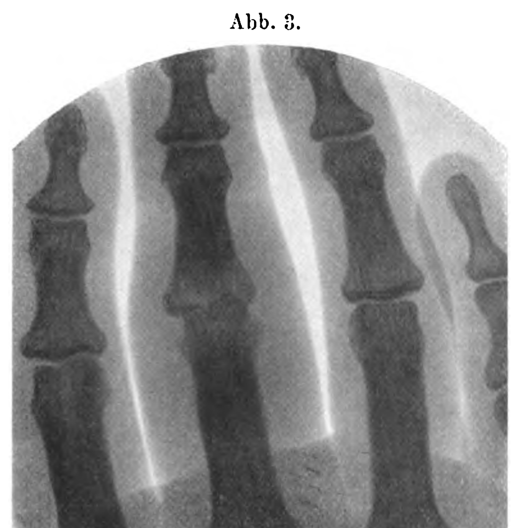
Von dem Materiale M u n k s zeige ich eine Infektarthritis mit diffuser periartikulärer Schattenverdichtung, sodann zwei Bilder seiner endokrinen Form.

Was die M u n k schen Röntgenkriterien betrifft, so sei hervorgehoben, daß die erwähnten Querlinien an den distalen Enden der Gelenkphalangen

den Ausdruck der volarwärts vorspringenden und weit ausladenden freien Ränder der Kapitula darstellen, und daß man diese Linien gelegentlich auch bei normalen Gelenken erkennen kann, wenn auch nicht so deutlich. Ihr scharfes Hervortreten ist für mich lediglich ein Zeichen einer — sonst vielleicht kaum erkennbaren -- Knochenatrophie. Abb. 2 zeigt diese Linie in sehr deutlicher Weise bei einer s e k u n d ä r chronischen Polyarthritis, die akut und mit Fieber aufgetreten ist. Besonders bei den schräg projizierten Fingern kann man deutlich erkennen, daß die Linie der oben angegebenen normalen anatomischen volaren Grenze der Gelenkköpfchen entspricht.

Auch bei gonorrhoischer, also sicher infektiöser Arthritis kann die Linie scharf hervortreten.

Abb. 3.



Wenn ich das M u n k sche Schema (Abb. 1) richtig deute, so sind mit den seitlichen Usuren an den Köpfchen die im Röntgenbilde zutage tretenden scheinbaren Einkerbungen von Halbmondgestalt gemeint. Diese können ebenfalls an normalen Fingern sichtbar sein, und zwar in verschiedener Ausdehnung, je nachdem der betreffende Finger schräg oder gerade projiziert worden ist. Diese Halbmondfelder, die unter normalen Verhältnissen allerdings frei von Usuren sind, stellen die seitlichen, etwas mehr dorsal gelegenen Grübchen der Kapitula dar, welche dem Ansatze der Seitenbänder dienen (siehe Atlas von S p a l t e h o l z). Auch sie können bei sicherer Infektarthritis deutlich sichtbar sein, z. B. in Abb. 2 bei infektiöser Polyarthritis, auch bei gonorrhoischer Arthritis (Abb. 3); bei beiden sind auch Usuren an dieser Stelle vorhanden. Diese Usuren sind gerade bei Infektarthritis verständlich, da die Entzündung in Gelenkkapseln und Bändern lokalisiert ist und daher von deren Ansatze aus auf den Knochen zerstörende Wirkung auszuüben vermag. Die seitlichen Usuren, die wie Einkerbungen erscheinen, sind in Abb. 2, also bei i n f e k t i ö s e r Polyarthritis, besonders deutlich an den Endgelenken der Finger sichtbar.

Die im Schema (Abb. 1 b) dargestellte Usur der basalen Gelenkfläche kann ebenfalls nicht als Zeichen für n i c h t e n t z ü n d l i c h e n Ursprung der Gelenkaffektion gelten, denn gerade diese Veränderungen kann man bei infektiöser Arthritis öfter antreffen, z. B. in Abb. 4 bei einem chronischen, aus akutem hervorgegangenen Gelenkrheumatismus, und zwar hier am

Grundgelenke des Zeigefingers. Was schließlich die seitlichen Rauhigkeiten der Phalangendiaphyse betrifft, die nach Munk bei Infektarthritis öfter sichtbar sein sollen (Abb. 1 a), so dürften diese nach Köhler normale Gebilde sein, die bei Leuten über 30 Jahren mit kräftigem Körperbau häufig vorkommen. Jedenfalls sieht man sie an normalen Gliedern ebenso wie bei Infektarthritis, und man kann sie bei beiden vermissen. Ihre Häufigkeit nimmt mit höherem Alter zu, sie kommen allerdings bei Arthritikern öfters und in stärkerer Entwicklung vor als bei normalen Gelenken.

Nach dem Angeführten kann es wohl keinem Zweifel unterliegen, daß die Mehrzahl der von Munk angegebenen unterscheidenden Röntgenmerkmale einer endokrinen und einer Infektarthritis in keiner Weise zutreffend sein können; es ist mir daher vollkommen unverständlich, daß Kienböck für dieselben eingetreten ist; ich stelle mich auf Grund meiner Nachprüfung an klinisch einwandfreiem Materiale auf den Standpunkt Umbers, der Munks Röntgenunterscheidung ablehnt. Es bliebe demnach von Munks Angaben nur der Unterschied des Kapselschattens übrig, auf den wohl das Hauptgewicht gelegt werden müßte. Zu einer Nachprüfung dieser Frage fehlt mir leider das Material.

Abb. 4.



Arthritis gonorrhoica: In leichten Fällen anfangs Fehlen von Knochenatrophie, dagegen Verdichtung der Gelenkweichteile (Erguß, Infiltration), in schweren Fällen und bei längerer Dauer stets Knochenatrophie, die meistens regionär (epiphysär) ist und kaum größere Gliedabschnitte betrifft. Anfangs ist die Knochenstruktur verwaschen, unscharf, im Stadium der Reparation wird sie wieder scharf und deutlich. Reduktion der Gelenkspalten, Kontrakturstellungen, Subluxationen, Ankylosen. Ausnagung der Gelenklinien (Ludloff). Die Röntgenbefunde unterscheiden sich ebenfalls so gut wie gar nicht von denen bei sekundär chronischem Gelenkrheumatismus, auch von denen bei sekundär progressiver Polyarthritis, besonders wenn die gonorrhoische Infektion polyartikulär war. Sekundäre Arthritis deformans kann später röntgenologisch nachweisbar sein.

Arthritis syphilitica: Während die synoviale Form röntgenologisch keine spezifischen Merkmale darbietet (Ergüsse, unregelmäßige Kapsel-

schatten), bietet die ossäre Form deutliche und charakteristische Veränderungen, bei denen die Gelenkerscheinungen nur zusammen mit mehr oder weniger ausgedehnten Prozessen an der Epi- und Diaphyse vorzukommen scheinen. Meist starke Verdichtung des Knochenschattens mit Unterbrechung durch kleine, fleck- oder streifenförmige Aufhellungsherde. Die Gelenkkonturen können völlig unscharf werden infolge von unregelmäßigen drusenähnlichen Schattengebilden. Periostitische herdförmige Knochenneubildungen der benachbarten Knochen werden wohl kaum vermißt werden. In den Gelenken selbst liegen zuweilen krümelige Schatten. Unter Umständen können größere Abschnitte des Gelenkes zerstört sein, dann entstehen im Röntgenbilde Defekte mit ebensolchen krümeligen Schatten.

Arthritiden bei und im Gefolge von Infektionskrankheiten: Röntgenbefunde ganz analog denen bei Gelenkrheumatismus, vom akuten Stadium mit einfacher regionärer Knochenatrophie zum chronischen Stadium mit Reparatur der Spongiosastruktur und den sonstigen, bereits erwähnten Veränderungen übergehend. In einem großen Teile der Erkrankungen kommt es übrigens gar nicht zu einem chronischen Stadium.

Heberdensche Knoten: Die Veränderungen betreffen vorwiegend die Fingerendgelenke, doch können auch die Mittelgelenke mitbefallen sein. Die Phalangenbasen sind verbreitert, ihre Gelenkflächen sind unregelmäßig zackig, haben seitlich ausladende Knochenvorsprünge. Die gleichen Veränderungen weisen die entsprechenden Phalangenköpfchen auf, die unregelmäßig, knotig verdickt sein können. Die Basen der Endphalangen zeigen deutliche Höhenreduktion, die Gelenkspalten sind verschmälert, die Gelenke oft in leichter Beugekontraktur eingestellt. Preiser beschreibt scharf ausgefräste Defekte an der proximalen Phalanx, so daß der Gelenkteil unterminiert erscheint. An den seitlichen Gelenkrändern sind oft kleine rundliche oder eckige Schatten sichtbar, die frei in den Weichteilen zu schweben scheinen, aber mit den Gelenkrändern verschmelzen können. Munk weist auf Schattenlücken hin, die ähnlich denen bei Gicht sind, aber sich streng auf die Gelenkenden der dem betroffenen Gelenke zugehörigen Phalangen beschränken und auch nicht mit dem für den Tophus charakteristischen dunklen Schattensaum umgeben sind.

Herr Krebs-Aachen:

Das Krankheitsbild und die innerliche, sowie physikalische und Balneotherapie der Osteoarthritis deformans.

Die Frage der chronischen Gelenkerkrankungen, ihrer Ätiologie, ihrer Nosologie und ihrer Therapie ist aktuell wie kaum irgend eine andere. Lange Zeit war das Gegenteil der Fall! Besonders die „Freudlosigkeit" der Therapie, wie sie Payr sehr treffend bezeichnete, hielt die meisten Ärzte ab, sich in das Studium dieser die Menschen in gewaltigem Ausmaße quälenden Krank-

heiten so zu versenken, wie das im Interesse der Kranken geboten war. Und es ist deshalb ein überaus dankenswertes Beginnen, daß der diesjährige Kongreß für Orthopädie die Osteoarthritis deformans als besonderes Thema für eine umfassende Erörterung in ihr Programm aufgenommen hat: Denn die Beschäftigung mit dieser Krankheit ist ja nicht bloß Aufgabe des inneren bzw. des allgemeinen praktischen oder Badearztes, sondern in sehr vielen Fällen ganz besonders des Orthopäden.

Wenn ich der Aufforderung über das Wesen und die innere und Balneotherapie der Osteoarthritis deformans vor Ihnen zu sprechen, an dieser Stelle nachkomme, so bin ich mir von vornherein bewußt, daß ich bei diesem großen, umfassenden Thema nur das Wichtigste in gedrängter Kürze bringen kann. Auch wird es mir nicht möglich sein, auf die Differentialdiagnose der primären und sekundären Osteoarthritis deformans von den chronischen Arthritiden näher einzugehen und muß mich beschränken, die hauptsächlichsten Wesenszeichen der Osteoarthritis deformans, die sich ja so oft mit denen der chronischen Arthritiden decken, zu umreißen. Die auf nervöser Basis beruhenden Arthropathien (so die bei Tabes und bei der Syringomyalgie vorkommenden) müssen aus dem gleichen Grunde bei der folgenden Darstellung außer Betracht bleiben. Daß die Osteoarthritis deformans nicht ausschließlich den vorgerückten Jahren angehört, ist eine Tatsache, die in den letzten Jahren, besonders durch die Beobachtung der Perthesschen und Köhlerschen Krankheit, von neuem bestätigt worden ist.

Noch ganz kürzlich hat P i t z e n aus der L a n g e schen Klinik darauf hingewiesen, daß nicht nur das mittlere, sondern selbst das jugendliche Alter v o r dem 20. Jahre häufig genug ein Opfer der Osteoarthritis deformans würde, und zwar der sich langsam entwickelnden Osteoarthritis deformans, deren Ursache heute noch umstritten sei, und die sich nicht an eine Verletzung oder Entzündung des Gelenks anschließe.

Auch mir sind nicht wenige Fälle Ausgang der 30er Jahre stehender Kranker aus der letzten Zeit in Erinnerung geblieben, bei denen z. B. ausgesprochene Osteoarthritis deformans einer Hüfte in dem Maße vorlag, daß ein Berufswechsel für sie vorgeschlagen werden mußte, wenn anders sie nicht vorzeitig invalidiert werden sollten. Oft waren sie jahrelang vorher an ischiatischen Beschwerden erkrankt und als Ischiaskranke behandelt, bis die genaue klinische und röntgenologische Untersuchung eindeutig ergab, daß es sich um Kranke mit Osteoarthritis deformans einer Hüfte handelte. Diese ischiatischen Beschwerden der an Osteoarthritis deformans der Hüfte Leidenden verführen ja leider ganz außerordentlich häufig zu Fehldiagnosen, die meines Erachtens leicht zu vermeiden wären, wenn die Ärzte sich in jedem Falle sogenannter Ischias der Mühe unterziehen würden, die Kranken sich ausziehen zu lassen — schon beim Auskleiden kann man fast die richtige Diagnose stellen — und die Beweglichkeit der Hüfte zu prüfen.



So häufig, ja fast überwiegend der Schmerz eines der ersten und wichtigsten Zeichen einer Gelenkerkrankung, auch der deformierenden, ist, so muß anderseits die Tatsache, daß in einer ganzen Reihe von Osteoarthritis deformans-Fällen Schmerzen, jedenfalls in größerem Ausmaße fehlen, zugegeben werden. Zum Beispiel ist es bei der Untersuchung auf Osteoarthritis deformans als Unfallfolge durchaus kein seltener Befund, daß, wenn man die vom Unfall nicht betroffenen Gelenke ebenfalls röntgent, diese deformierende Veränderungen zeigen, die denen an den unfallverletzten Gelenken vorhandenen nichts oder wenig nachgeben und dem betreffenden Patienten bisher keinen Grund über Schmerzen zu klagen gegeben haben. — Jedenfalls möchte ich hier mit allem Nachdruck betonen, daß das Röntgenbild nicht immer parallel geht mit dem klinischen Bild. Wie oft findet man extrem starke Veränderungen im Röntgenbild — und die Schmerzen und Funktionsstörungen sind gering oder fehlen ganz, und umgekehrt: wie oft sind starke Beschwerden und Bewegungseinschränkungen vorhanden — und die Röntgenbilder ergeben nur unwesentliche Veränderungen der Gelenke!

Meines Erachtens rührt eben ein erheblicher Teil der subjektiven Beschwerden nicht nur von den Veränderungen der Knochen, sondern von der an der Erkrankung mehr oder minder beteiligten Kapsel her.

Daß bei der Osteoarthritis deformans diese Kapselreizung fast nie vermißt wird, geht nicht nur aus den Experimenten Axhausens, sondern unter anderem auch aus der neuen Arbeit Heines hervor; und daß diese Reizungen im wesentlichen dazu beitragen, die Schmerzen zu erzeugen, liegt ja auf der Hand und wurde unter anderem schon von Fr. Müller in seinem berühmten Referat über die chronischen Arthritiden auf dem internationalen medizinischen Kongreß in London betont. — Daß aber auch bei Erkrankung der subchondralen Knochenzone Schmerzen hervorgerufen werden, dürfte keinem Zweifel unterliegen, da ja auch die in ihr verlaufenden feinsten Gefäßverzweigungen sensible Nerven besitzen.

Die Folgen des Schmerzes sind einmal reflektorisch ausgelöste Muskelspasmen, zum anderen das verständliche Bestreben des Patienten, das Gelenk zu schonen und vor Bewegungen zu hüten. — Zu diesen reflektorisch und subjektiv bedingten Bewegungshemmungen des Gelenkes kommen noch solche, die durch die sekundären Kapselschrumpfungen und durch die entsprechend hinderlichen Knochenknorpelveränderungen hervorgerufen sind. Auch hier ist wieder zu sagen, daß die Bewegungsstörungen, ähnlich wie die Schmerzempfindungen, nicht immer konform gehen mit den im Röntgenbild sichtbaren Veränderungen. — Man staunt oft, wie trotz schwerster deformierender Veränderungen der Gelenke die Kranken diese zu bewegen vermögen. Außer auf die Energie des Kranken dürfte diese Erscheinung besonders darauf zurückzuführen sein, daß die entzündlichen Reizungen der Kapselinnenhaut und der subchondralen Knochenzone abgeflaut sind und schmerzhafte Empfindungen

in den betreffenden Gelenken infolgedessen weniger bestehen. — Bei der Besprechung dieser Bewegungsbeschränkungen sei es mir gestattet, bei einer Gruppe von Gelenken etwas länger zu verweilen — das sind die der Wirbelsäule!

Selbst wenn die deformierenden Veränderungen nur an wenigen Wirbeln ausgesprochen sichtbar sind, treten häufig stärkere Bewegungseinschränkungen in weit ausgedehnterem Maße ein, als es das Befallensein der betreffenden Wirbel bedingen sollte. Auch hier scheinen die reflektorisch ausgelösten Muskelspannungen der wesentlichste Grund für diese Bewegungseinschränkungen zu sein. Daß aber bei dieser durch die Spondylitis deformans und ihre Folgeerscheinungen hervorgerufene verringerte Beweglichkeit des Rückens nicht selten eine gleichzeitige Affektion der kleinen Wirbelgelenke und des Bandapparates ein bedeutendes Wort mitspricht, ist mir von Jahr zu Jahr klarer geworden. — Herr Liniger von meiner Anstalt hat in seinem Vortrage auf dem vorjährigen Balneologenkongreß in Aachen eine Reihe ganz eindeutiger Röntgenbilder gezeigt, aus denen eine Kombination der Spondylitis deformans und der Spondylitis ankylopoetica klar hervorging. (Ich befürworte, den Ausdruck Spondylitis ankylopoetica, der eine funktionelle Diagnose darstellt, fallen zu lassen und dafür den pathologisch-anatomischen Begriff der Spondylitis ulcerosa sicca zu setzen — gleich wie ja auch die Spondylitis deformans eine anatomische Diagnose darstellt.)

Eine so scharfe Trennung, wie einst E. Fränkel zwischen diesen beiden genannten Wirbelerkrankungen vornahm, kann meines Erachtens nicht mehr aufrecht erhalten werden. Auch Schwanke betont in seiner Arbeit über Wirbelsäulenversteifung in Bd. 23, 1 der Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen, daß es manchmal unmöglich sei, zwischen der Spondylitis deformans und ulcerosa zu unterscheiden. — Sicherlich gibt es mehr Übergänge bzw. Kombinationen zwischen beiden als man bisher geglaubt hat!

Auch die Unterscheidung dieser beiden Krankheiten bzw. Krankheitsbilder nach der ätiologischen Seite hin — Payr meint für die Osteoarthritis deformans der Wirbelsäule die infektiöse Ursache ablehnen, für die Spondylitis ulcerosa sicca annehmen zu müssen — scheint mir unhaltbar. Jedenfalls sind mir genügend Fälle bekannt, wo bei der Osteoarthritis deformans der Wirbelsäule z. B. eine rheumatische Grundlage durchaus anzuerkennen war. — Ich empfehle deswegen, bei der Deutung von Wirbelröntgenbildern stets auch auf das genaueste die kleinen Wirbelgelenke und den Bandapparat besonders der Lendenwirbelsäule einer Kontrolle zu unterziehen: gar nicht selten wird man eine Aufrauhung der Gelenkflächen, eine verwaschene Zeichnung oder gar ein völliges Verschwinden der im normalen Bild gut übersehbaren Gelenkspalten finden und daneben stärker gezeichnete und lichtundurchlässige Bänder — infolge von Kalkeinlagerung in den Ligamentis interspinosis und intertransversaris zwischen den Dornenfortsätzen und Quer-

fortsätzen — sehen, alles Zeichen, die für eine Spondylitis ulcerosa sprechen — und gleichzeitig treten deformierende Veränderungen an den betreffenden Wirbelkörpern unzweideutig in die Erscheinung!

Schwellungen der Gelenke. Von vielen Autoren werden Gelenkschwellungen nicht als zur Osteoarthritis deformans gehörend angesehen. Im besonderen sollen die angeblich nicht entzündlichen Prozesse, also die Arthropathien, meist ohne Erguß verlaufen. Meines Erachtens ist diese Auffassung nicht ganz zutreffend. In ganz vielen Fällen von Osteoarthritis deformans sind wohl Ergüsse vorhanden, bei denen eben die Kapseln stärkere Mitbeteiligung zeigen, gleich, ob es sich um primäre oder sekundäre Fälle handelt. — In der Mehrzahl fehlen sie allerdings; ja, nicht selten ist an Stelle der Vermehrung des flüssigen Kapselinhaltes eine Verminderung eingetreten, erkennbar an einem Knarren der Gelenke bei ihren Bewegungen. — Daß im übrigen nicht jede Verdickung der Gelenke ein Zeichen einer Osteoarthritis deformans ist, brauche ich in Ihrem Kreise nicht besonders zu betonen; sie sind sehr oft die Folge von Veränderungen der Weichteile, von Subluxationen und Deviationen der Gelenke, die man zweckmäßig mit Strauß als Defigurationen bezeichnet.

Muskelatrophien. Das Auftreten von Muskelatrophien ist überaus häufig, ja fast die Regel; jedoch trifft man auch auf Fälle, die solcher Atrophie entbehren. Bis in die letzte Zeit ist die Frage des Grundes der Muskelatrophie bei Erkrankung der Gelenke diskutiert, eine alle befriedigende Lösung aber nicht gefunden worden. Ich glaube, daß bei schmerzhaften, mit entzündlicher Reizung der Synovialis und des subchrondralen Gewebes einhergehenden deformierenden Prozessen die Muskelatrophien in stärkerem Maße eintreten als bei den chronischen Arthritiden, die ohne derartige stärkere Reizung verlaufen bzw. bei denen der entzündliche Prozeß zum Stillstand — wenn auch nur vorübergehend — gelangt ist.

Zu einem Teil ist die Atrophie sicherlich eine Folge der mangelhaften Betätigung der schmerzhaften Gelenke. Mehr noch aber ist wohl der Grund der Atrophie darin zu suchen, daß reflektorisch ausgelöste trophische Einflüsse für sie verantwortlich zu machen sind. Die Namen der Forscher, die der Reflextheorie bei den arthrogenen Muskelatrophien zur Anerkennung verholfen haben, sind Ihnen bekannt. — Vulpian, Charcot, Hoffa stehen da in erster Linie.

Aber der Einflüsse, die den Muskel atrophieren lassen, gibt es sicherlich mehr, als die Reflextheorie in der Schädigung der trophischen Rückenmarkszentren und die obengenannte Inaktivitätstheorie in dem Wegfall der willkürlichen, von der Großhirnrinde ausgehenden Impulse berücksichtigen. Ich kann hier nicht näher auf die weiteren Arbeiten auf diesem Gebiete eingehen, die zum Teil die Reflextheorie für unhaltbar erklärten (Schiff und Zack) und möchte nur noch im Anschluß an die Goldscheidersche Auf-

fassung die untermerklichen Reizungen erwähnen, die subkortikal oder automatisch vermittelt — neben den durch die Schmerzempfindung hervorgerufenen Hemmungen der aktiven Inanspruchnahme der Muskeln als Ursache für die Ernährungsstörung der Muskeln anzuerkennen sind (Weintraud).

Die Beteiligung der Haut. Die Haut zeigt in nicht seltenen Fällen von chronischen Arthritiden mehr oder weniger eine Mitbeteiligung, die sich teils in atrophischen, teils in hypertrophischen Prozessen — ich erinnere nur an das vielfach beobachtete Zusammentreffen von Sklerodermien mit den deformierenden Arthritiden — zum Ausdruck gelangt. Von Ausschlägen der Haut ist besonders die Psoriasis zu erwähnen, die noch vor kurzem Nobl und Remenowsky in Wien Gelegenheit zu einer eingehenden Arbeit über die Arthropathia psoriatica gegeben hat. Die Verfasser kommen zu dem Schluß, daß die Frage, ob die Psoriasis und die Arthritis deformans Folgen einer gemeinsamen Noxe sind, oder ob die eine die Folge der anderen sei, bei dem gegenwärtigen Stande unserer Kenntnisse noch nicht gelöst sei. Immerhin erscheint ihnen ein kausaler Zusammenhang zwischen Haut- und Gelenkleiden „evident".

So interessant das gleichzeitige Vorkommen — nicht Auftreten — der Schuppenflechte und der Osteoarthritis deformans gewiß ist, so kann ich doch, zumal bei der relativen Seltenheit des Zusammentreffens der Psoriasis mit Osteoarthritis deformans, die psoriatischen Gelenkleiden nicht als eine einheitliche Erkrankung auffassen, wie das Nobl und Remenowsky tun und befinde mich mit dieser Auffassung durchaus in Übereinstimmung mit Pribram, diesem kenntnisreichen Autor des ausgezeichneten Buches über chronischen Gelenkrheumatismus und Osteoarthritis deformans.

Es ist kein Wunder, daß man in der modernen Medizin auch bei den chronischen Gelenkerkrankungen glaubt, den Begriff der Allergie für die Erklärung der Krankheit und des Krankheitsverlaufs heranziehen zu können. Léri, der französische Forscher, hat schon vor einer Reihe von Jahren die Existenz allergischer Vorgänge für das große Gebiet des Arthritismus angenommen, und letzthin sind ihm Schober und Strauß auf diesem Wege gefolgt. Besonders letzterer hat dieser Frage große Aufmerksamkeit gewidmet und, da ihm die allergische Entstehung der an den Muskeln und Gelenken zutage tretenden Äußerungen des Rheumas einer Nachprüfung wert erschien, entsprechende Versuche an seinem klinischen Krankenmaterial angestellt. Er nahm dazu den Impfstoff Ponndorf B, und untersuchte mittels nicht blutender Anritzung der Haut eine Reihe Rheumatiker. Unter 25 Fällen von chronischer Gelenkerkrankung reagierten 12 positiv. Unter den negativ reagierenden Fällen gehörten 6 zur Arthritis deformans. Die Zahlen sind nicht groß genug, um zu beweisen, und der Wunsch von Strauß, eine Nachprüfung an einer größeren Reihe entsprechender Kranken zu veranlassen, war deshalb

verständlich. Wir haben ihm gern entsprochen, vermögen aber die Vermutung von Strauß nicht zu bestätigen. 88 Kranke, darunter 73 „Rheumatiker" aller Art, haben wir nach seiner Vorschrift geimpft und nur bei 4 „Rheumatikern" — 2 prim. chron. Arthritiden (von 12), 1 Neuralgie (von 29), 1 Myalgie — einen positiven Ausfall erzielt, während z. B. sämtliche 17 Patienten mit Osteoarthritis deformans negativ reagierten. Ich glaube infolge dieser Ergebnisse nicht recht an eine allergische Umgestaltung der Haut bei chronischen Arthritiden in größerem Ausmaß.

Lassen Sie mich über die Mitbeteiligung der Nägel und Haare, über die nicht sehr häufigen Schwellungen des Unterhautzellgewebes, über die fibrösen und lipomatösen Knoten in ihm und über die häufige Neigung zu Schweißen bei den chronischen Arthritikern hinweggehen und in Kürze das Wichtigste über die Beteiligung des Nerven- und Zirkulationsapparates an der Osteoarthritis deformans sagen.

Eine eingehendere Schilderung neutrophischer, neuralgischer und neuritischer Zusammenhänge mit der Osteoarthritis deformans muß ich mir in dem Rahmen dieses Vortrages gleichfalls versagen. Nur darauf aber möchte ich kurz hinweisen, wie die von den Patienten oft geklagten Schmerzen im Leib und in der Leistenbeuge bei gleichzeitiger Bewegungsbeschränkung des Rückens unsere Aufmerksamkeit auf eine Erkrankung der Wirbelkörper an Osteoarthritis deformans, die eine Kompression der austretenden Nerven bedingen kann, lenken müssen. Eine Röntgenaufnahme der Lendenwirbelsäule erscheint in solchen Fällen dringend nötig. Erweist es sich, daß der Verdacht auf Osteoarthritis deformans der Wirbel bestätigt und die bis dahin meist gestellte Diagnose auf Muskelrheumatismus irrtümlich ist, so wird auch der Therapie damit eine andere Richtung gegeben. — Daß Léri bei den chronischen Arthritiden in manchen Fällen den positiven Babinski gefunden haben will, möchte ich nur kurz erwähnen — bestätigen kann ich seine Mitteilung nicht.

Bei der notgedrungen knappen Erörterung der Beteiligung des Zirkulationssystems bei der Osteoarthritis deformans kann ich nur auf die von vielen Autoren verfochtene Theorie, daß die Osteoarthritis deformans eine Folge der sklerotischen Veränderung der betreffenden Arterien sei, kurz eingehen. Gewiß sieht man in einer Reihe von Osteoarthritis deformans-Fällen, die den vorgerückten Jahren angehören, auf dem Röntgenbild die charakteristischen Zeichen der Arteriosklerose — aber in einer weit größeren Reihe sieht man sie nicht. Und weiter — wie oft sieht man deutlich verkalkte Arterien — und die betreffenden Gelenke zeigen keine Spur der Deformierung. Aus diesen und auch anderen Gründen glaube ich, ist der Schluß berechtigt, daß die Osteoarthritis deformans der vorgeschrittenen Jahre in einer Reihe von Fällen begleitet ist von sklerotischen Vorgängen der sie versorgenden Gefäße, daß aber die Frage des kausalen Zusammenhanges nicht grundsätzlich bejaht werden kann.

Ob und welche Beziehungen die Venen zu den betreffenden deformierten Gelenken haben, steht dahin, wenn auch Zimmer auf Grund seiner therapeutischen Erfolge geneigt zu sein scheint, die erweiterten Venen mit den an Osteoarthritis deformans erkrankten, benachbarten Gelenken, besonders den Knien, in ursächliche Verbindung zu bringen.

Die Beschaffenheit des Blutes bei Osteoarthritis deformans wird seit langem den verschiedensten Untersuchungen und Beobachtungen unterzogen. Die Veränderungen des mikroskopischen Bildes sind nach meinen Erfahrungen insofern von Besonderheit, als in etwas über 60 % von Osteoarthritis deformans eine Lymphozytose vorhanden ist, gleich ob der Prozeß primärer oder sekundärer Natur ist.

Ähnlich sind die Befunde Payrs, der angibt, daß fast alle zu Ankylosen neigenden oder bereits mit fibröser oder ossaler Versteifung abgeschlossenen Gelenkfälle eine ganz erhebliche Lymphozytose zeigen. Alter und Geschlecht sind dabei angeblich ohne Einfluß, ebensowenig wie die Ätiologie der ankylosierenden Arthritis. Die hohen Lymphozytenwerte wurden sowohl nach traumatischen Gelenksteifen als bei metastatischen und primär chronischen Gelenkentzündungen gefunden. Eine Vermehrung der Leukozyten insgesamt oder eine Verschiebung innerhalb der Neutrophilen wird gemeinhin nicht gefunden. — Bezüglich der Eiweißstoffe fand Starlinger, daß bei allen chronischen Arthritiden — auch bei den auf innersekretorische Störungen zurückzuführenden Formen — eine Linksverschiebung, d. h. eine Zunahme von Fibrinogen und Globulin im Blutserum stattfände, während bei den primären — und Starlinger nennt dabei ausdrücklich die deformierenden Arthropathien — diese Linksverschiebung nicht einträte.

Die in letzter Zeit so zahlreichen Untersuchungen über die Blutsenkungsgeschwindigkeit sind auch von unserer Seite wesentlich gefördert, worüber eine größere Arbeit zweier meiner Herren demnächst Zeugnis ablegen wird. Hier nur kurz folgendes: von 110 Osteoarthritis deformans-Fällen zeigten 30 % eine pathologische Senkungsreaktion, 70 % nicht. Daß am Ende der Kur ein Herabsinken früher etwa erhöhter Blutsenkungsreaktionen stets einen guten Erfolg charakterisierte, kann auf Grund unserer Beobachtungen nicht gesagt werden, wenn es auch vielfach zutrifft. Aber ich kann hier auf diese Fragen nicht näher eingehen und wende mich nur kurz noch einigen wenigen anderen Fragen der Blutbeschaffenheit zu. Seit einiger Zeit haben wir begonnen, die chronischen Arthritiden bezüglich ihrer Zugehörigkeit zu den verschiedenen Blutgruppen zu untersuchen: die Arbeiten werden fortgesetzt werden.

Vorläufig kann ich auf Grund der gefundenen Tatsachen nur sagen, daß die bei weitem größte Mehrzahl unserer entsprechenden Kranken den Gruppen A und O anzugehören scheint (zusammen 87 %), daß die zur Gruppe B gehörigen 12 % ausmachen und der Gruppe A—B nur 1 % angehören. Irgend-

welche Schlußfolgerungen kann man aus unseren Zahlen vorläufig nicht ziehen — doch glaube ich, sie mitteilen zu sollen, um zu ähnlichen Beobachtungen anzuregen. Vielleicht kommen bezüglich der Prognose der Therapie Tatsachen ans Licht, die nicht nur interessant, sondern für den Verlauf der Krankheit von Wichtigkeit sind. Nur kurz noch die Erwähnung, daß im Blut der chronischen Arthritiker vielfach ein erhöhter Kalziumgehalt gefunden worden ist und daß die Gelenkexsudate eine deutlich saure Reaktion zeigen.

Wesentliche Veränderungen des Digestionstraktus — außer daß vielfach eine Subazidität des Magensaftes festgestellt worden ist, dementsprechend Magen- und Darmstörungen sich bemerkbar machten, sind bei der Osteoarthritis deformans nicht zu beobachten, ebensowenig zeigt das uropoetische System besondere Normabweichungen.

Die Stoffwechselstörungen bei der Osteoarthritis deformans kann ich auch nur mit wenigen Worten streifen — wobei ich von der Harnsäuregicht völlig absehen muß. Daß Überernährung und Fettsucht die vorgeschrittene Osteoarthritis deformans der unteren Extremitäten vielfach unangenehm komplizieren, ist ja eine bekannte Tatsache; ihre Bekämpfung ist dringendes Gebot. Ob mit der Feststellung der an der Adipositas etwa ursächlich beteiligten innersekretorischen Drüsen auch gleichzeitig Aussicht besteht, diese Stoffwechselstörung zu beseitigen und die Osteoarthritis deformans selbst günstig zu beeinflussen, möchte ich trotz der Ausführungen Zimmers in der letzten Sitzung der Rheuma-Forschungs-Gesellschaft bezweifeln. Unsere mit den verschiedensten bisherigen Organpräparaten gemachten Erfahrungen sprechen dagegen.

Ehe ich mich nun der Therapie der Osteoarthritis deformans zuwende, möchte ich nur einige wenige Worte über die seit langen Jahren vielfach übliche Entfernung eitrig erkrankter Mandeln sagen. Daß in sehr vielen Fällen sich akute Gelenkrheumatismen an eitrige Anginen anschließen, ist bekannt. Und daß auch bei den chronischen Arthritiden bzw. den sekundären Osteoarthritis deformans-Fällen häufig genug eitrige Pfröpfe in den Mandeln stecken, ist gleichfalls nicht unbekannt. Es gilt daher bei vielen Ärzten als Dogma, die Mandeln exstirpieren usw. zu lassen, wenn ihre eitrige Erkrankung bei gleichzeitiger Arthritis, Neuralgie, Myalgie u. dgl. sichergestellt ist. Ich glaube, man geht bei den chronischen Arthritiden mit diesem operativen Vorgehen zu weit — jedenfalls habe ich nach den zahlreichen Mandelexstirpationen bei ihnen bisher kaum je einen positiven Erfolg bezüglich des Verlaufs der Gelenkerkrankungen gesehen. Und muß man sich nicht auch aus rein theoretischer Betrachtung heraus fragen: Was soll eine Operation an den Mandeln noch helfen, wo die Gelenke mit ihren entsprechenden Gewebeteilen schon seit mehr oder minder langer Zeit erkrankt sind, wo anatomische Veränderungen, die nur schwer reparabel sind, vorliegen und Herde

in Form von Knötchenbildungen nachweisbar sind — analog der Knoten im Endokard?

Eine eingehende Arbeit von Gräff in Heidelberg, der zahlreiche Untersuchungen an Gelenken, am Endokard usw. angestellt hat, kommt ja auch zu dem Schluß, daß die Frage, ob das Peridontium, das in letzter Zeit besonders von amerikanischen und englischen Ärzten als Ursprung rheumatischer Infektion angesprochen wird oder die Mandeln als Eingangspforte für die rheumatische Infektion in Betracht kämen, noch durchaus offen sei. Zumal wir nichts darüber wissen, ob die Eintrittsstelle, wie bei manchen anderen Infektionskrankheiten mit der Stelle der ersten Gewebsreaktion, also mit dem Primäraffekt, zusammenfällt. Jedenfalls sind die von Gräff in den Mandeln gefundenen histologischen Veränderungen den in den Gelenkkapseln usw. gefundenen gleichgeordnet und werden von Gräff als hämatogene Metastasen wie auch die anderen aufgefaßt. Und jede der vielen rheumatischen Herdbildungen kann zur endogenen Infektionsquelle werden! — Ich begrüße es lebhaft, daß Schottmüller in der Nummer 36 des Jahrgangs 1927 der Münchener medizinischen Wochenschrift eingehend sich zur Bedeutung der fokalen Infektion geäußert hat und von den Auffassungen Rosenows, Osbornes und anderer fanatischer Verfechter der überragenden Bedeutung besonders der dentalen Infektion für die chronischen Arthritiden abrückt.

Die Therapie der Osteoarthritis deformans unterscheidet sich kaum wesentlich von der der übrigen chronischen Arthritiden, zumal ja die Osteoarthritis deformans secundaria nur eine spätere Ausdrucksform bzw. die Folge einer chronischen Entzündung der Gelenke ist. — Außerdem ist es überhaupt noch eine Frage, ob nicht auch die primäre Osteoarthritis deformans — von vielen deswegen als Arthrosis oder Arthropathie bezeichnet — ohne entzündliche Prozesse einhergeht; ich glaube, die Auffassung Heines trifft das richtige, wenn er sagt, daß auch bei den primären Formen eine Entzündung z. B. der Synovialmembran und des subchondralen Markgewebes — erkenntlich an stärkerer Rötung und Schwellung dieser sowie Vaskularisation des Knorpelgewebes — selten vermißt wird. — Aus eben diesen Erwägungen heraus scheint es mir begründet, die Therapie der Osteoarthritis deformans im allgemeinen in gleicher Weise einzuleiten wie die der chronischen Arthritiden überhaupt. Einen Unterschied bei der Anwendung der inneren und physikalischen Therapie zu machen, je nachdem es sich um eine primäre oder sekundäre Form der Arthritis handelt, halte ich nicht für begründet. Wenn Payr auf dem Standpunkt steht, daß diese Unterscheidung aus therapeutischen Gründen vorzunehmen sei, so mag das von seinem chirurgischen Standpunkt aus berechtigt sein, was ich nicht zu beurteilen wage; vom Standpunkt des inneren Arztes halte ich diese therapeutische Differenzierung, wie gesagt, nicht für angezeigt.

Die physikalische Therapie der Osteoarthritis deformans hat zur vornehmlichen Aufgabe, hyperämisierend und zwar nicht nur auf die befallenen Gelenke, sondern auch auf die Haut und die unter ihr gelegenen Muskeln und anderen Gewebeteile zu wirken. Daß mit dieser Hyperämie nicht bloß gebesserte Zirkulations- und Ernährungsverhältnisse und meist auch Schweißabsonderung bedingt werden, sondern daß mit ihr auch eine, die Gelenkflüssigkeit mehr oder weniger beeinflussende Wirkung erzielt wird, ist bekannt. Dazu kommt der schmerzstillende und damit verbunden auch der entzündungswidrige Effekt. In seinem schönen Buch über die Hyperämie hat Bier schon vor Jahren diese eigenen Wirkungen der Hyperämie ausführlich geschildert und es dürfte noch heute im großen und ganzen Geltung besitzen, was er gesagt hat.

Wende ich mich zuerst der Thermotherapie zu: seit Jahren verordne ich mit Vorliebe die heißen Leinsamenmehlbreiumschläge, die, in Leinwand gehüllt, stundenlang heiß bzw. warm bleiben, und die meines Erachtens allen anderen ähnlichen Mitteln überlegen sind. Sie schmiegen sich dem Körper an, sind billig und bequem — der Inhalt braucht nicht immer gewechselt zu werden, sondern kann 8—10mal wiederholt mit Dampf (Fischkessel) erhitzt werden — und wegen ihrer feuchten Wärme schneller in die Tiefe wirkend als trockene Prozeduren. Ich empfehle sie für die häusliche Behandlung wärmstens. — Von anderen feuchten Anwendungen nenne ich die unmittelbar auf die Haut bzw. die Gelenke in mehrere Zentimeter dicker Schicht aufgetragenen Fango- und Lehmpackungen — letztere verwende ich mit vortrefflichem Erfolge seit Jahren am Landesbad an Stelle der teuren Fangoapplikationen — sowie die 60%igen Alkoholumschläge, die eventuell heiß angelegt werden können, jedenfalls aber stets ausreichend mit wasserdichtem Stoff bedeckt werden müssen. Anwendungsdauer 2—3 Stunden, eventuell über die Nacht hinaus, während ich die Brei- usw. Umschläge nur ½—1 Stunde, eventuell am Tage wiederholt, machen lasse. Von trockenen Wärmeanwendungen bevorzuge ich die Sandsäcke, die — ich möchte das besonders betonen — ebenso wie die Leinsamenbreipackungen möglichst ringförmig um das erkrankte Gelenk herumgelegt werden müssen, den Föhnapparat, 2—3mal täglich 15 Minuten, die in gleicher Weise angewandte Wintersonne, sowie das elektrische Heizkissen, den Thermophor, den Heißluftkasten. Ich möchte dabei nicht verfehlen, zu betonen, daß ich auf eine örtliche Hitzeanwendung regelmäßig eine ganz kurze Kaltwasseranwendung, sei es in Form einer Waschung oder einer Dusche, folgen lasse. Neben diesen örtlichen Prozeduren, die aber nicht nur örtlich, sondern auch allgemein wirken, worauf Bier ja schon vor langen Jahren hingewiesen hat, werden auch zweckmäßig solche allgemeiner Art gegeben, sei es in Form von allgemeinen schweißerzeugenden Licht-, Heißluft-, Dampf-, Sand- oder Wasserbädern (39—40° C), denen zweckmäßig eine flüchtige Anregung in

Form eines Halbbades oder einer Dusche — Strahldusche oder Brause — in kühler bzw. wechselwarmer Form folgen sollte. Diese allgemeinen Prozeduren wirken stoffwechselfördernd und vor allem im Sinne der Esophylaxie anregend auf die Hauttätigkeit.

In einem Aufsatz in der Deutschen medizinischen Wochenschrift Nr. 31, Jahrgang 1920 über Esophylaxie und physikalische Therapie habe ich im Anschluß an eine Arbeit Erich Hoffmanns in Bonn hingewiesen, in welchem Ausmaße die Haut als Hauptstätte der Herstellung von Hormonreizstoffen und Antikörpern in Betracht käme und wie gerade die physikalische Therapie diese Tätigkeit der Haut anzuregen imstande sei. Ich darf hier kurz auf diese Gedankengänge einen Augenblick eingehen. Die Haut hat nicht nur den Körper vor schädlichen Wärmeschwankungen zu bewahren, sondern sie bildet in ihren oberflächlichsten Schichten — unter den Epithelien der Epidermis — Stoffe, die, in die Zirkulation gebracht, als Reizstoffe an den Zellen anderer Organe dienen. Je mehr die Haut nun durch äußere Anwendungen — Höhensonnenbestrahlungen, mechanische, thermische und chemische Reize — zu verstärkter Tätigkeit angeregt wird, umso mehr werden obige Stoffe erzeugt und in die Zirkulation geschwemmt. v. Groer (Klinische Wochenschrift 1927, Nr. 3) hat letzthin noch in einer zusammenfassenden Arbeit diese Fernwirkungen der Haut eingehend besprochen und Hoffmanns und meine Auffassungen über den Wert ihrer esophylaktischen Tätigkeit unterstrichen. — Daß außer auf dem humoralen Wege auch auf dem des vegetativen Nervensystems große Wirkungen durch die Hautreaktionserscheinungen ausgeübt werden, dürfte weiterhin nicht zu bezweifeln sein (Stahl). Groer bezeichnet deshalb wegen der mannigfaltigen Einwirkungen der Haut auf den Ablauf physiologischer und pathologischer Prozesse im Organismus als ein ergotropes Organ katexochen, von dem fortgesetzt spezifische und unspezifische Impulse ausgehen. — Mit wenigen Worten möchte ich noch der Radium- und Thoriumtherapie Erwägung tun. Sie besitzt viele Anhänger und findet in Form von Trinkkuren, Inhalationen, Bädern, Umschlägen und Einspritzungen Anwendung. Die wenigst wirkungsvolle Art stellt das Bad dar, wenn es nicht durch das Einleiten starker galvanischer Ströme ergänzt wird. Laqueur hat von diesen Radium-Kataphorese-Bädern bei der Arthritis deformans, besonders der Wirbelsäule, viel Gutes, zumal schnelle Schmerzstillung gesehen. Eigene Erfahrungen stehen mir über die Radium- und Thoriumtherapie nicht zur Verfügung.

Die Bewegungstherapie ist eine bei der Behandlung der Osteoarthritis deformans oft geübte Methode. Doch muß gerade bei ihr vor einem Zuviel eindringlich gewarnt werden, da nicht selten bei der Medikomechanik eine Verschlimmerung eintritt, solange die Gelenke in der Ruhe noch schmerzen. Die aktiven wie die passiven gymnastischen Übungen müssen einschleichend — ähnlich wie die Anwendungen der Elektrotherapie — vorgenommen



werden, genau nach der Uhr. Ich beginne mit $^1/_2$ Minute, lasse halbminutenweise steigern bis zu einer Höchstdauer von 3 Minuten für jeden Apparat, eventuell mit Pausen. Treten stärkere Reaktionen auf, so warte ich einige Tage, bis ich wieder mit kürzer dauernden Übungen beginne. Bei der Osteoarthritis deformans der Hüftgelenke bevorzuge ich aktive unbelastete Übungen: Kreisen des Beines in kleinstem Ausmaß, Radfahrbewegungen und Pendeln des erkrankten Beines mit nach vorn gerichtetem Fuß — alles, indem der Patient möglichst sich auf zwei Stuhllehnen stützt: 2—3mal am Tage $^1/_2$—1—$1^1/_2$ Minuten. Bei der Vornahme dieser Übungen während des Bades unterstützt uns in Aachen ganz besonders der Umstand, daß unsere Badewannen 750 Liter fassen und daß die Bäder fast durchweg in sitzender Haltung genommen werden. Ich brauche kaum zu sagen, daß in solch großen hohen Badewannen die Bewegungen infolge Auftrieb des Wassers ganz wesentlich erleichtert und gefördert werden. Da ich im Landesbad ein sogenanntes Gehbad — ein schmales, 5 m langes Bad, in dem die Wassersäule etwa 1,20 m hoch steht — zur Verfügung habe, gelingen diese gymnastischen und Gehübungen, bei denen der Kranke sich auf das Geländer stützt und wobei ihm eventuell noch von einem Badediener geholfen wird, ganz besonders leicht.

Kleinere Spaziergänge bei Erkrankungen der unteren Gliedmaßen halte ich für wichtig, vorausgesetzt, daß die entzündlichen Erscheinungen nur gering und die Schmerzen erträglich sind. Um die Schmerzen und die dadurch bedingten Spasmen der Muskeln zu verringern, gebe ich $^1/_2$ Stunde vor dem Ausgang 1—$1^1/_2$ Tabletten der Gelonida antineuralgica, die meist einen derartigen Erfolg haben, daß sonst kaum mögliche kleinere Wege fast schmerzfrei zurückgelegt werden. Was das bei hoffnungsarmen und mutlosen Patienten bedeutet, brauche ich nicht zu sagen!

Massage der Gelenke lasse ich selten vornehmen. Die Gefahr, daß durch den Masseur, der vor allem seine Energie und seinen guten Willen bezeugen will, mehr Schaden angerichtet wird als Nutzen, ist sehr groß. Soll massiert werden, so muß das in vorsichtigster Weise geschehen und kann nur von einem technisch gut vorgebildeten und die Krankheit und vor allem den betreffenden Patienten genau kennenden Arzt erfolgen. Dagegen halte ich eine Massage der Muskulatur für unentbehrlich. Nicht nur wird der Neigung zur Atrophie vorgebeugt und letztere, falls bereits eingetreten, auf das wirkungsvollste bekämpft, sondern es gelingt auch durch die Massage, bestehende Muskelspannungen und Schmerzpunkte zu mildern bzw. zu beseitigen. Daß mit der Massage zweckmäßig aktive und passive Bewegungen verbunden werden und daß ihr, wie auch den mechanotherapeutischen und gymnastischen Übungen, am besten thermotherapeutische Anwendungen vorangehen sollten, wie das seit Jahren im Landesbad üblich ist, brauche ich wohl kaum besonders zu sagen. Denn gerade die durch die örtlichen und allgemeinen Wärmeanwendungen bedingte bessere Durchblutung der erkrankten Gelenke ermög-

licht meist eine größere und mit weniger Schmerzen verbundene Bewegung derselben.

Ähnliche oder gleiche Überlegungen wie bei den Anwendungen der übrigen physikalischen Therapie leiten uns auch bei der Balneotherapie. Die Erzeugung allgemeiner Hautreizungen und die örtliche, mit Hyperämie und allen ihren schon beschriebenen Folgen verbundene Einwirkung auf die erkrankten Gelenke ist auch bei dieser Therapie die große Linie. Aus diesem Grunde glaubte ich auch an der physikalischen Therapie nicht stillschweigend vorübergehen zu dürfen, da ja die Beziehungen dieser zur Balneotherapie so eng und die Bedingungen für ihre Wirkungen denen der Balneotherapie so ähnlich sind, daß diese beiden so verwandten Behandlungsarten zusammen zu besprechen, ich für meine Aufgabe hielt.

Im vollen Bewußtsein von der überragenden Bedeutung der Hautfunktion, wie ich sie eben schilderte, verordne ich Thermalbäder und Duschen in verschieden, je nach dem Krankheitsbild und der Krankheitsschwere modifizierter Weise. Ich ändere Temperaturen und Zeitdauer der Bäder — wobei ich besonders auf langdauernde, bis 2 Stunden währende Bäder großes Gewicht lege — von Woche zu Woche, wechsele die milden Unterwasserduschen mit den kräftigeren Thermalduschemassagen, die — den Duschemassagen in Aix les Bains sehr ähnlich — einen ungemeinen Reiz und Eindruck objektiv und auch subjektiv auf den Kranken ausüben, ab, und empfehle im Bad wiederholt für kürzere Dauer Bewegungen der Gelenke — z. B. die bei der Osteoarthritis deformans der Hüfte beschriebenen — zu machen.

Die Duschen werden durchschnittlich 2- oder 3mal in der Woche gegeben und bestehen darin, daß aus einem Schlauch meist 39grädiges Wasser mit einem Druck von $1^1/_2$ Atmosphären auf den Körper, vor allem auf die erkrankten Gelenke, gespritzt wird. Um den starken Druck abzuschwächen wird vielfach der Strahl „gebrochen", was dadurch geschieht, daß der Doucheur einen Finger vor die Schlauchöffnung hält und so den Strahl fächerartig teilt. Durch besonders entwickelte Technik gelingt es sehr gut, gleichzeitig mit dem Duschen eventuell auch eine Klopf-, Reib- und Knetmassage zu verbinden.

In den Fällen, wo diese Anwendung zu stark erscheint und eine unerwünschte Reizung herbeiführen würde, lasse ich, wie bereits gesagt, gern unter Wasser duschen; d. h. der Patient setzt sich nicht, wie bei den üblichen Duschemassagen, in eine leere Badewanne, sondern in eine mit Thermalwasser bereits gefüllte Wanne, so daß der Duschestrahl nunmehr, durch das Badewasser gebremst, in verschieden abzustufender Stärke auf den Körper trifft.

Das Badewasser ist durchschnittlich 36—37° C warm.

Außer den Bädern und Duschen verordne ich meist noch die vorhin skizzierten Lehm-, Leinsamen- oder Sandanwendungen, sowie innerlich Antineuralgika und Antirheumatika, eventuell gemischt!

In welcher Weise die Wirkung der Thermalbäder zu erklären ist, ist eine Frage, die zur Zeit noch nicht endgültig befriedigend beantwortet werden kann. Daß die Wärme und der Salzgehalt, dazu die große Menge des Wassers ein erhebliches Wort mitsprechen und besonders nach der Richtung der Schmerzlinderung und Spannungslösung wirken, braucht wohl nicht besonders betont zu werden.

Die Ähnlichkeit der Bäderanwendungen mit der Reizkörpertherapie ist von mir in wiederholten Arbeiten dargelegt worden und man kann wohl sagen, daß die sogenannte Badereaktion — eine nach einer Anzahl von Bädern eintretende, mit leichter Temperatursteigerung und eventuell auch Schwellung der erkrankten Gelenke einhergehende Verstärkung der Schmerzen — sehr wohl mit der Reizkörperreaktion zu vergleichen ist. Nur tritt eben die Balneoreaktion erst nach einer gewissen Summation der Badereize ein, während die Reizkörperreaktion bereits nach einer Injektion — die optimale Reizdosis vorausgesetzt — einsetzt.

Ob wir durch die Arbeit der in den letzten Jahren an den verschiedensten Orten, so auch in Aachen, eingerichteten balneologischen Forschungsinstituten in der Erkenntnis dieser komplexen Thermalbäderwirkung wesentliche Fortschritte in der nächsten Zukunft machen werden, steht noch dahin. Zu wünschen wäre es jedenfalls von Herzen, wenn der auf diese Frage verwendeten Arbeit und Zeit, sowie dem geldlichen Aufwand im Interesse der balneologischen Wissenschaft und vor allem zum Segen der Kranken ein voller Erfolg beschieden wäre.

Die Balneotherapie der Osteoarthritis deformans in anderen Thermal- usw. Bädern — so in Wiesbaden und Wildbad — unterscheidet sich von der Aachener Kur nicht wesentlich; auch dort wird neben den Thermalbädern reichlich Gebrauch gemacht von Fangopackungen und anderen thermotherapeutischen Anwendungen, während die in Aachen-Burtscheid seit Jahrhunderten so bewährten Duschen und Duschemassagen weniger angewendet werden. — Eine andere, für die chronischen Gelenkerkrankungen besonders wirksame balneotherapeutische Methode stellt das Moorbad dar. Es wird gemeinhin bei einer Dauer von 20 Minuten 40° C heiß gegeben und erzeugt starke Schweißabsonderung, die nach Schluß des Bades durch Einwicklung in wollene Decken oder durch Gebrauch eines 37° C warmen Wasserbades für weitere 20 Minuten fortgesetzt wird. Bei der Wirkung des Moorbades sprechen vor allem das geringe Wärmeleitungsvermögen und die fast fehlende Wärmekonvektion — Wärmekonvektion ist die Bewegung von Masseteilchen, soweit sie Träger von differenten Temperaturen sind — mit. Zu der durch diese Eigenschaften zustande kommenden idealen Fähigkeit zum Festhalten der Wärme kommen noch die chemischen Eigenschaften — das Vorhandensein von Schwefel-, Ameisen-, Essig- und Humussäure sowie von Aluminium- und Ferrisalzen. — Schade-Kiel (Schade, Heilwirkung der Moore.

Berlin 1926, Verlag Scholz), der sich in letzter Zeit eingehend mit den Eigenschaften und Wirkungen der Moorbäder beschäftigt hat, schließt seine wertvollen Ausführungen mit dem Hinweis auf die starke Reizung der Haut und des ihr untergelagerten Bindegewebes vermittels dieser Bäder: der Erfolg der Reizung gelange im Sinne der Esophylaxie und der Beeinflussung des vegetativen Nervensystems zum Ausdruck; er bestätigt somit für die Moorbäder, was ich für die Thermalbäder und andere physikalische Anwendungen seit längerem gesagt habe. — Das Trinken von Thermalbrunnen wird bei der Osteoarthritis deformans von mir nur dann verordnet, wenn ich die Überzeugung habe, daß der Magen gesund ist und die Osteoarthritis deformans auf dem Boden einer Stoffwechselbeschädigung (z. B. Gicht, Fettsucht usw.) entstanden ist. Da unser Thermalwasser in vielen Fällen eine verstopfende Wirkung ausübt, kann man Abführmittel nicht entbehren; ob man Salina bevorzugt oder vegetabilische Mittel, scheint mir mehr Geschmackssache zu sein.

Die medikamentöse Therapie hat nicht so ungünstige Erfolge als meist angenommen wird, und ich möchte ihr eine größere Rolle zusprechen als es gemeinhin geschieht.

Schon allein die Schmerzlinderung durch sie spielt eine große Rolle, da durch sie die Steifheit der Gelenke infolge der Verminderung der reflektorisch ausgelösten Spasmen wesentlich gemildert und die Bewegungsfähigkeit gefördert wird. Dazu kommt, daß Schmerzlinderung auch entzündungswidrig wirkt und daß also selbst nur schmerzlindernde Mittel auch auf den Krankheitsprozeß günstig einzuwirken vermögen. Die Schmerzlinderung bedeutet nicht nur eine symptomatische Therapie, wie viele Kranke und auch Ärzte vermeinen, sondern trägt im wesentlichen dazu bei, die Krankheit als solche zu beeinflussen. Wir unterschätzen meist die Bedeutung des Schmerzes bei unseren Kranken, die in ihrer seelischen Verfassung durch ihn — möge er dauernd anhalten oder nach gewissen Pausen sich immer von neuem wiederholen — ganz erheblich geschädigt werden. Der Schmerz, ganz kurz gesagt, bedingt außer der Erhöhung des Blutdruckes, die durch die Einwirkung auf die glatte Muskulatur, im besonderen der kleinsten Gefäße zustande kommt, vor allem die bei den chronischen Gelenkleiden, wie schon erwähnt, nur selten fehlenden Muskelatrophien und beeinflußt maßgeblich die Entzündung der Gelenke selbst. Diese Auffassung wird im besonderen außer von Bruce und Bayliß von Spieß vertreten, der experimentell und auf Grund eingehender klinischer Beobachtungen die Bedeutung der Schmerzbekämpfung für den Ablauf der Entzündung dargetan hat. Es würde zu weit führen, wenn ich an dieser Stelle näher auf diese Dinge eingehen würde; jedenfalls ist man berechtigt, auf Grund seiner verdienstlichen Arbeiten und mancher besonders eindrucksvollen Sonderbeobachtung — ich nenne nur die von Cramer — den hohen Wert der Schmerzstillung für die Entstehung und den Verlauf der Entzündung anzuerkennen.

Der vorhandenen inneren Mittel ist Legion!

Daß unter ihnen das altbewährte Salizyl immer noch eine große Rolle spielt, ist Ihnen bekannt. Wenn man bedenkt, daß das Salizyl und seine Präparate nicht bloß eine arthotrope Eigenschaft besitzen, sondern auch einen narkotischen, schwach morphiumähnlichen Einfluß auf die schmerzempfindenden Zentren des Gehirns ausüben, daß ferner die Erweiterung der Hautgefäße durch sie eine stärkere Durchblutung der Peripherie bedingt, so wird man zugeben müssen, daß eine prinzipielle Ablehnung der Salizylate bei der Behandlung auch der chronischen Arthritiden und der Osteoarthritis deformans nicht begründet ist. Das beste interne Mittel scheinen mir nach wie vor die Gelonida antineuralgica zu sein, deren Zusammensetzung[1]) noch kürzlich von autoritativer Seite als ganz besonders wirksam und im Sinne der Bürgischen Theorie wohlgelungen bezeichnet wurde. Ich verordne sie durchschnittlich wöchentlich an 4 aufeinanderfolgenden Tagen: vormittags 10 Uhr, 11 Uhr und nachmittags um 5 Uhr, $6^1/_2$ Uhr, 8 Uhr und eventuell noch um 9 Uhr; hinter jeder Tablette eine Messerspitze doppeltkohlensaures Natron, um jede Magenstörung nach Möglichkeit zu vermeiden. Nächst diesem Mittel scheinen nach meinen Erfahrungen Veramon und Cibalgin aus der großen Reihe der Antineuralgika und Antirheumatika besonders vorteilhaft hervorzutreten.

Die in den letzten Jahren so lebhaft empfohlenen und viel angewendeten Einspritzungen unspezifischer Reizmittel haben nach meinen nicht geringen Erfahrungen nicht ganz das gehalten, was von ihnen verkündet wurde. Ich habe über diese Frage mich mehrfach geäußert und kann nur erneut sagen, daß, selbst wenn sie in einer Reihe von Fällen geholfen haben, die Wirkung vielfach nicht lange anzuhalten pflegt. Zurzeit ist die Aufmerksamkeit der Ärzte besonders auf den Schwefel gerichtet und ich muß bekennen, daß, nachdem die ersten sehr schmerzhaften 1%igen Schwefelemulsionen in Öl verlassen sind, in der Tat z. B. das Sufrogel — eine Schwefelemulsion in Gelatine — eine Bereicherung dieser Behandlungsart zu sein scheint. Aber auch bei ihm waren zahlreiche Mißerfolge zu verzeichnen. — Von den anderen Injektionsmitteln möchte ich nur noch das „Apikosan" nennen. Es enthält das Bienengift, das analog dem Schlangengift eine toxinartige Substanz darstellt, die sich mit Lezithin zu einem hämolytisch wirkenden Toxolezithid vereinigen soll. Wenn auch das wirklich wirksame Agens allem Anschein nach noch nicht unzweideutig feststeht, so scheint doch die in dem Apikosan angestrebte medikamentöse Verwendung des im Bienenstich — den die Volksmedizin seit langem als besonders wirksam bei Gelenkerkrankungen hinstellt — vorhandenen Stoffes Anspruch auf Beobachtung zu haben.

---

[1]) Ihre Zusammensetzung ist: Acetyl. sal., Phenacetin 0,25, Cod. phosphor. 0,01.

Das Mirion — ein kolloidales Jodpräparat — haben wir in nicht wenigen Fällen von Osteoarthritis deformans angewandt, leider aber nicht mit dem Erfolg, wie Blencke und Fliegel und Strauß. — Meines Erachtens geht es zu weit, bei seiner Verwendung von einer ätiologischen Therapie der Osteoarthritis deformans zu sprechen, wie es letztere Autoren tun. Ihre Auffassung von der Wirkungsweise des Jods in Ehren; aber vorläufig ist es doch noch völlig unklar, ob und in welchem Ausmaße die Schilddrüse auf die Gelenkpathologie bzw. die Osteoarthritis deformans Einfluß besitzt. Jedenfalls hat uns die Verwendung des Jodothyrins und verwandter Substanzen bei Osteoarthritis deformans bisher keinerlei besonderen Vorteil gebracht.

Selbst bei strengster Beobachtung der von Zimmer und anderen gegebenen Anweisungen bezüglich der optimalen Reizdosis usw. ist es uns in relativ wenigen Fällen gelungen, durchschlagende und vor allem anhaltende Erfolge zu erzielen. Ich stehe mit meinem Urteil nicht allein und weiß, daß gerade in der Behandlung von chronischen Arthritiden besonders erfahrene Kliniker die Reiz- bzw. Proteinkörpertherapie nicht so hoch einschätzen als diejenigen Autoren, die seit Jahren als Rufer im Streit bezüglich dieser Therapie im Vordergrund stehen. Und ich persönlich kann es nicht zugeben, wenn von den bezeichneten Autoren gesagt wird, daß die Mißerfolge zum großen Teil durch die mangelhafte Technik der Ärzte bedingt sind. An den Mißerfolgen dieser Reiztherapie haben nach unseren Beobachtungen im Landesbad an den uns überwiesenen, von praktischen Ärzten, Krankenhäusern und Kliniken bisher solcher Art behandelten Kranken alle in gleicher Weise teil. Sollen sie alle so wenig die Technik beherrscht und dadurch die Mißerfolge veranlaßt haben? Ich glaube das nicht, sondern meine vielmehr, daß bei der Beurteilung der Reizkörpertherapie der oft schnell eintretende Erfolg der Einspritzungen die Anhänger der Reiztherapie bezüglich des dauernden Erfolges zu nicht berechtigten Schlußfolgerungen geführt und daß ihnen die Vergleichsmöglichkeit mit den Erfolgen anderer therapeutischer Einwirkungen bei ihrem optimistischen Urteil über die Reiztherapie nicht zur Seite gestanden hat.

Über die von Payr in letzter Zeit mit Nachdruck verfochtene Therapie der Einspritzungen in die von Osteoarthritis deformans befallenen Gelenke selbst — er spritzt Phenolkampfer und Pepsinpregllösung ein — besitze ich keine Erfahrungen. Möglich erscheint eine Wirkung auf die Kapsel, die Gelenkschmiere und auf die eventuell vom Knorpel entblößten Epiphysen der Knochen durchaus: jedenfalls dürfte es eine Methode darstellen, die nur in relativ seltenen Fällen in die Hand des praktischen Arztes gehört und mehr oder weniger dem chirurgisch arbeitenden Kliniker überlassen werden muß.

Über die Resultate der Hautimpfungen mit dem Hautmischungsimpfstoff Ponndorf B und das Kutivakzin Paul vermag ich aus eigener Erfahrung nicht viel zu sagen und enthalte mich deswegen eines Urteils. Nur das eine

darf man aber wohl schon auf Grund der Lektüre des Prospektes Pauls sagen: Wenn jemand bei 21 % der Osteoarthritis deformans Heilungen erzielt, so grenzt das an das Wunderbare, und wenn die günstigen Erfolge in 85 % der Fälle nach 5 Impfungen innerhalb 26 Wochen erzielt sind, so ist nicht einzusehen, ob die Impfungen diese Erfolge zuwege gebracht haben oder nicht zeitliche und konditionelle Umstände. Daß die Ponndorfimpfungen einen Einfluß auf die chronisch erkrankten Gelenke auszuüben vermögen, haben wir mehrfach in unangenehmer Weise erfahren. Bereits am nächsten Tage nach den Impfungen stärkste Verschlimmerungen der Gelenkbeschwerden, die erst nach Tagen abklangen, nachdem sie den Allgemeinzustand mehr oder weniger schwer geschädigt hatten. Eine Nachprütung der Impfungen, die im großen und ganzen eine Reiztherapie unter stärkster Beteiligung der Haut darstellen, scheint geboten, zumal mit dem Mittel des Herrn Paul eine ganz ungewöhnliche Reklame gemacht wird.

Die Erfolge unserer Behandlung im Landesbad waren in kurzen Worten folgende: In den Jahren 1913—1926 (mit der Pause eines Jahres — 1919 —, in der das Landesbad französisches Lazarett war) wurden insgesamt 956 Kranke an Osteoarthritis deformans — primärer und sekundärer Art — behandelt. Erwerbsfähig im Sinne des Gesetzes wurden entlassen 616, das sind 64,4 %. Eine gewiß ganz stattliche Ziffer, besonders wenn man bedenkt, daß Ärzte und Kranke so oft jede Hoffnung auf Erhaltung oder Wiederherstellung der Erwerbsfähigkeit aufgeben, wenn die Diagnose auf Osteoarthritis deformans eines oder mehrerer Gelenke, besonders der unteren Gliedmaßen gestellt ist.

Wer sich die Zeit nimmt, die Beschwerden und Klagen der Patienten mit Osteoarthritis deformans mit Ruhe und Teilnahme anzuhören, wer aus innerem Mitempfinden heraus immer wieder von neuem für seine Kranken etwa notwendig werdende Abänderungen im Kurplan überlegt und findet, und wer sich der Mühe unterzieht, die meist gedrückten Kranken aufzurichten und ihnen wieder neuen Mut einzuflößen, der wird es mehr und mehr empfinden, wie er die freudlose Therapie der Osteoarthritis deformans in eine nicht freudvolle — aber doch befriedigende umzuwandeln vermag.

Es gehört zur Therapie der Osteoarthritis deformans aber nicht nur Geduld von seiten des Kranken, sondern fast noch mehr von seiten des Arztes. Wahres Menschentum und tiefe Menschenliebe kommen nie schöner zum Ausdruck, als wenn der Arzt solchen verzagenden und an ihrer Zukunft verzweifelnden Kranken als unablässiger Berater und Mahner zur Seite steht, und ihnen immer und immer wieder den Mut stärkt: „Nur der, der sich für verstümmelt hält, ist verstümmelt —“ so ungefähr lautete der Spruch eines bedeutenden Arztes im Kriege. Er gilt auch mehr oder weniger bei den Kran-

ken mit Osteoarthritis deformans! Und um den beklagenswerten Kranken die Kraft zu schaffen, traurige und pessimistische Stimmungen zu überwinden und festes Vertrauen auf die, allen Phasen ihrer Krankheit gewachsene Kunst ihres Arztes zu gewinnen, dazu gehört ein Arzt, dessen warmes Mitfühlen gepaart ist mit starkem Willen und höchster, durch keine Fehlschläge in der Behandlung beirrbaren Energie.

Wenn ich von mir einen Augenblick sprechen darf, so muß ich bekennen, daß ich lange Monate in schwerer Depression gelebt und geschafft habe, als ich das große Heer der Rheumatiker im Landesbad der Rheinprovinz zu betreuen übernommen habe. Aber je länger ich an diesem Krankenmaterial schaffte, je mehr gewann ich Liebe zu ihm und Verständnis dafür. Und wenn ich an der Grenze meines Könnens und Wissens angelangt war, habe ich nicht selten den Weg zur Orthopädie gefunden! Es ist ein Unrecht sondergleichen, wenn ein Arzt — er mag in seinem Fach noch so hoch stehen — sich vermißt, die Osteoarthritis deformans auf jeden Fall nach seiner Art allein richtig behandeln zu können — er sei Innerer, Chirurg oder Orthopäde. Nicht ein Zeichen von Schwäche, sondern von Stärke scheint mir zu sein, wenn der Arzt rechtzeitig die Grenze seines Könnens erkennt und in gemeinsamer Beratung und Besprechung mit einem anderen Arzt, dessen Sonderfach für die Weiterbehandlung des Kranken in Betracht kommt, zum Wohle des Kranken die Wege sucht, die zur Wiederherstellung des Leidenden führen. Ich habe fast stets und immer den Dank der Kranken geerntet, wenn ich solcher Art behandelte, und ich glaube nicht, daß ich von meiner Würde verlor, wenn ich das Können eines anderen Arztes in den betreffenden Fällen höher einschätzte als das meinige.

Es wäre oft wahrlich besser um unsere an Osteoarthritis deformans leidenden Kranken bestellt, wenn bei ihrer Behandlung der innere Kliniker mit dem Orthopäden, aber auch der Orthopäde mit dem Inneren häufiger als es wohl geschieht, gemeinsame Arbeit machten. — Unser Wissen ist Stückwerk! Möge sich diesen Spruch besonders d e r Arzt vor Augen halten, dem die schwierige Behandlung der Kranken mit Osteoarthritis deformans in die Hand gegeben ist und möge er nicht zu spät gemeinsamer Beratung pflegen — zur Ehre seines ärztlichen Berufes und zum Wohle der ihm anvertrauten Kranken.

Möge das neugegründete und dem Landesbad der Rheinprovinz angegliederte Rheuma-Forschungsinstitut in gleichem Sinne arbeiten und mögen die zu ihm gehörigen hervorragenden Vertreter der verschiedensten Disziplinen der Universitäten Köln, Bonn und der Akademie Düsseldorf im regen Austausch der Gedanken und Meinungen dazu beitragen, die Arbeiten dieses Instituts zu fördern zur Ehre unserer ärztlichen Wissenschaft und vor allem zum Wohl der in gewaltigem Ausmaß von rheumatischen Krankheiten gequälten Menschheit.

Herr Vulpius-Heidelberg:

Die physikalisch-mechanische und operative Behandlung der chronischen Gelenkerkrankungen.

Es muß das Bekenntnis an den Beginn meines Referates gestellt werden, daß bis in die jüngste Zeit eine gewisse Abneigung gegen die Übernahme der Behandlung chronischer Gelenkleiden bestanden hat, und zwar nicht nur beim praktischen Arzt, sondern auch bei manchen in Betracht kommenden Fachärzten, auch bei uns Orthopäden. Bedingt war diese Zurückhaltung wohl zunächst durch die Unklarheit der Rubrizierung der verschiedenen Krankheitsbilder, durch die lückenhafte Kenntnis ihrer Ätiologie und nicht zuletzt natürlich durch die unerfreuliche Prognose, die lange Behandlungsdauer, die unbefriedigenden Heilerfolge. Eine pessimistische Einstellung aber ist von vornherein kein glückliches Milieu für Arzt und Patienten. Freilich mußte anderseits die von kritiklosem Enthusiasmus getragene Empfehlung dieses oder jenes neuen Heilverfahrens zu Enttäuschungen führen und dadurch jenen mutlosen Pessimismus erst recht stärken. Mein Referat wird sich von beiden Extremen fernhalten. Wenn dasselbe über die Methoden berichten wird, welche die Orthopädie anwendet, so sei sogleich betont, daß es sich hierbei nur um einen Teil einer zweckmäßig kombinierten Therapie handeln kann, also nicht um ein „hie Internist, hie Balneologe, hie Orthopäde". Allerdings mag es wohl zutreffen, daß der Orthopäde zumeist fortgeschrittene Fälle zu sehen und zu beraten Gelegenheit hat, bei welchen zahlreiche Ärzte und Heilmittel bereits in Anspruch genommen und vergebens in Anspruch genommen waren. Seine Aufgabe kann es dann nicht mehr sein, das Leiden an sich zu behandeln, seine Behandlung richtet sich gegen einzelne Symptome. Als solche nenne ich den Schmerz bei funktioneller Beanspruchung des Gelenkes, die Störung der Beweglichkeit, die Kontraktur. Die Schmerzen entstehen wohl durch die Belastung und Reibung der kranken Gelenkknorpel, durch die Zerrung der verdickten, geschrumpften Gelenkweichteile, aber auch und vielleicht zumeist durch Muskelveränderung. Es handelt sich dabei nicht nur um reflektorische Muskelspasmen, sondern um herdförmige Schwellungen der Muskeln, welche durch Dauerkontraktion behufs Ruhigstellung des kranken Gelenkes überanstrengt werden. Die Störung der Beweglichkeit hat verschiedene Ursachen. Der Schmerz erzeugt reflektorische Muskelspasmen, aus denen allmählich die Kontraktur resultiert. Die Gelenkkapsel schrumpft langsam, wodurch der Innenraum des Gelenkes beschränkt wird. Die Gelenkenden verlieren ihre normale Gestalt, die Glätte der Gleitflächen, Knochenwucherungen an den Gelenkrändern führen zu Verhakung und Gelenksperrung. Schließlich wird ein der Ankylose mehr oder weniger nahekommender Zustand im Gelenk erzeugt. Und zwar entsprechend der durch Muskelinsuffizienz und reflektorische Kapselentspannung bereits ent-

standenen Kontraktur eine Versteifung in funktionell oft ungünstiger Stellung.

Wie vom Orthopäden diese Symptome „Schmerz, Bewegungsstörung, Kontraktur, Ankylose“ bekämpft werden können, soll nun an Hand der neueren Literatur kurz besprochen werden. Die Aufgabe des Referates sei die Erstellung eines Spaliergerüstes, an welchem sich eine fruchtbringende Diskussion emporranken soll.

Wenige Worte zunächst über die Anwendung von Wärme. Ihr unbestrittener Wert beruht auf der Erzeugung von Hyperämie, welche für die Resorption nützlich ist, vor allem aber schmerzlindernd wirkt. Gewarnt wird allerdings vor zu starker Hitze, da diese die entzündliche Reizung des Gelenkes begünstige. Als Quelle für Oberflächenerwärmung kann Glühlichtbad und Solluxlampe, lokales Dampf- oder Heißluftbad, Föhnapparat angewendet werden. Eine besondere Rolle spielt die Diathermie.

Schmerzstillende Wirkung wird auch der Röntgenbestrahlung zugeschrieben, daneben wohl auch Anregung zu Gewebsregeneration und Spasmuslösung. Payr empfiehlt in mehrwöchentlichen Abständen je 20 bis 30 % der H.E.D., Paul Lazarus gibt monatlich 1 H.E.D., Munk je $^1/_{20}$—$^1/_{10}$ H.E.D.

Die Massage wird vielfach angewendet, allerdings weniger und vorsichtiger am kranken Gelenk, dessen verstärkte Reizung befürchtet wird, als an der Gelenkmuskulatur. Neben der Atrophie und spastischen Kontraktur derselben ist es neuerdings hauptsächlich die Myogelose, gegen welche die Massage sich wendet, und zwar in Form der Gelotrypsie. Die auf Überanstrengung zurückgeführten Verhärtungen finden sich in denjenigen Muskeln, welche das kranke Gelenk fixieren, also z. B. bei einem Hüftgelenkleiden in den Glutäen, dem Tensor fasciae, dem Sartorius, den Adduktoren.

Wir wenden uns zur Bewegungstherapie. Wenn das gesunde Gelenk gewiß nur dann normal bleibt, wenn es arbeiten muß, so gilt es anderseits doch zu erwägen, ob für das kranke Gelenk Bewegung von Nutzen ist. Welche Wirkungen kann die Gymnastik auf das kranke Gelenk ausüben? Wenn der Krankheitsprozeß hauptsächlich die Kapsel befallen hat, wenn dadurch letztere zur Schrumpfung neigt, kann durch passive und aktive Bewegungen diesem bewegungsbeschränkenden Vorgang entgegengearbeitet werden. Man kann aber zugleich annehmen, daß dadurch die schlummernde Entzündung wieder geweckt, der Krankheitsprozeß verschlimmert wird. Dieses Bedenken veranlaßt den Rat, sehr vorsichtig mit den Bewegungen zu beginnen, wenn es sich um eine infektiöse Form handelt, fiebernde oder noch nicht lange abgelaufene Fälle auszuschließen und die Behandlung abzubrechen, wenn sich Schmerzen einstellen. Es wurden aber auch entgegengesetzte Ratschläge laut: Nicht warten, bis Schmerzfreiheit eingetreten ist, lieber Morphium oder intra- und periartikulär 2 % Novokain, im Notfall Narkose anwenden,

als zu spät mit Bewegungen beginnen (Munk)! Man hat weiter von der Gymnastik sich versprochen, daß durch sie Unebenheiten der Gelenkflächen abgeschliffen werden. Diese Erwartung erscheint mir unberechtigt, da ja die hier in Betracht kommende Arthritis deformans eine Knorpelinsuffizienz, eine Abnützungskrankheit darstellt, die durch derart energische Übungen gesteigert werden muß. Deshalb sind die aktiven und Pendelübungen unter gewissen Kautelen auszuführen, vor allem unter Entlastung der Gelenkflächen. Es besteht außerdem da, wo starke Randwucherungen vorliegen, die Gefahr, daß solche abbrechen und Maussymptome hervorrufen. Den wesentlichen Nutzen der Gymnastik haben wir gewiß in der Übung der notleidenden Muskulatur zu erblicken und bevorzugen hier die Antagonisten einer Kontraktur, also z. B. den Quadrizeps bei krankem Kniegelenk. Ich befürworte eine sorgfältig dosierte und überwachte Gymnastik, wenn das Gelenk nicht wesentlich schmerzhaft ist und wenn durch die Bewegungen die Empfindlichkeit nicht gesteigert wird.

Was können wir mit Verbänden und portativen Apparaten erreichen?

Wenn ein Erguß im Gelenk vorhanden ist, so kann mit Schwamm- oder Gummibindenkompression die Resorption beschleunigt werden. Bei starker Schmerzhaftigkeit des Gelenkes kann vorübergehende Ruhigstellung im fixierenden Verband vorzüglich wirken. Die Annahme, daß kurzdauernder Gipsverband die Versteifung begünstige, ist irrig. Haglund betont, daß vielmehr das Gegenteil zutreffe. Bei schmerzhaften Gelenkaffektionen der unteren Extremitäten hat Böhler vom Zinkleimverband gutes gesehen. Er läßt den Verband bis unter das Knie hinaufreichen und erreicht doch Nachlaß der Beschwerden im Knie und selbst in der Hüfte. Zu erwähnen wären hier auch die Finckschen Gelenkverbände mit seinen Klebeschienen. Besteht bereits eine Kontraktur, so kann man nach Haglund in Etappen ohne Gewaltanwendung redressieren, jeweils das Resultat im festen Verband festhalten und zwischen die Etappen je eine kurze Übungsperiode einschalten. Eine Ankylosegefahr besteht bei diesem Vorgehen nicht. Oder aber man bedient sich der Quengelmethode Biesalskis, die allerdings eine gute Technik und klinische Überwachung erfordert.

Der orthopädische Apparat hat verschiedenen Postulaten zu genügen. Er kann die aktiven Bewegungen in bestimmten Bahnen führen und in bestimmten Grenzen halten, Forderungen, die keineswegs nur bei Tabes und anderen neurogenen Gelenkstörungen und -zerstörungen zu erfüllen sind. Der Apparat kann ferner Ruhigstellung des kranken Gelenkes erzeugen, die selbst dann nötig wird, wenn nur noch ganz geringe Gelenkbewegungen möglich sind. Denn in solchen weit fortgeschrittenen Fällen lösen schon solche unbedeutende Wackelbewegungen unerträgliche Schmerzen aus, welche auch die Nachtruhe und damit den Allgemeinzustand schwer beeinträchtigen.

Eine weitere Wirkung des Apparates beruht in der Entlastung. Die Notwendigkeit einer solchen angesichts destruierender Gelenkprozesse scheint einleuchtend zu sein, wird aber doch von H a g l u n d bezweifelt. Die Schmerzlinderung durch einen gut sitzenden Entlastungsapparat kann jedenfalls nicht bestritten werden.

Endlich dient der orthopädische Apparat der Kontrakturbekämpfung. Ich erinnere an die altbekannte Anwendung der Schlägerklinge zur schonenden Korrektur der Kniebeugekontraktur, an ähnliche Vorrichtungen für Hand- und Fingerkontrakturen. Wenn Aussicht auf genügende und nicht schmerzhafte Motilität des kranken Gelenkes vorhanden ist, verdient der orthopädische Apparat den Vorzug. Wenn Ankylose erwartet oder erstrebt wird, empfiehlt sich Korrektur in Narkose und lange Fixation im Gipsverband.

Welche Apparate kommen für die genannten Zwecke in Betracht? Es handelt sich zumeist um die großen Gelenke der unteren Extremität, für deren Ruhigstellung und Entlastung der Schienenhülsenapparat dient. Ich verwende denselben in vereinfachter Form, indem ich nur eine kurze Oberschenkelhülse für den Tubersitz und eine Schnürlasche für den Fuß mit dem Schienengerüst verbinde. Dadurch wird nicht nur das Anlegen und Tragen des Apparates erleichtert, sondern auch meines Erachtens die Entlastung besser ermöglicht.

Das Stützkorsett hat unzweifelhaft mehr fixierende als entlastende Wirkung. Ich verzichte meistens auf das Stoffmieder, baue auf dem Beckenkorb das Schienengerüst auf und festige es durch eine obere Querschiene, welche die hinteren Enden der Achselstützen miteinander verbindet.

Bei Erkrankung der Kreuzdarmbeinfuge wird ein breiter, fest angezogener Gurt, der zwischen Trochanter und Spina liegt, wohltuend empfunden.

Ein kleiner, aber wichtiger und wirkungsvoller Apparat ist die Plattfußeinlage. Dieselbe vermag die kleinen Gelenke des Fußes, auch die Grundgelenke der Zehen ruhig zu stellen und zu entlasten. Sie wirkt durch Änderung der statischen Verhältnisse aber auch günstig auf das leicht erkrankte Kniegelenk.

Das Tragen größerer portativer Apparate bringt freilich auch Nachteile und Unbequemlichkeiten mit sich. Alte und korpulente Patienten lehnen deshalb bisweilen die dauernde Benützung des Apparates ab, so lange die Schmerzen erträglich sind.

Wir kommen nun auf die o p e r a t i v e u n b l u t i g e u n d b l u t i g e B e h a n d l u n g zu sprechen. Die Fürsorge des Orthopäden soll sich ja mit der Verhütung der Kontraktur, mit der Bewahrung der Motilität in erster Linie befassen. Zumeist kommen die Kranken für die Prophylaxe zu spät. Es gilt dann die Kontraktur und schmerzhaften Bewegungen zu beseitigen, letzteres entweder durch Versteifung oder durch Herstellung ungehemmter Motilität.

Von der Kontrakturbekämpfung durch Verbände wurde vorhin schon gesprochen. Es sei wiederholt, daß wir bei zu erwartender oder gewollter Anky-

lose gewaltsam redressieren dürfen, manchmal unter Hinzufügung von Tenotomien oder Tendektomien. Wird auf Beweglichkeit gerechnet, so kommt Redressement oder Quengelverband in Frage. Jedenfalls ist ein steifes, aber schmerzfreies Gelenk einem beweglichen, aber dauernd schmerzenden Gelenk vorzuziehen.

Sehr übersichtliche Vorschriften für die operative Behandlung verdanken wir Payr, er trennt sie in solche für sekundäre und für primäre Arthritis deformans.

Unter sekundärer Arthritis deformans versteht er Reste akuter Arthritis oder infektiös-toxische, schleichende Prozesse.

Daß zuerst nach Möglichkeit der Infektionsherd aufzusuchen und zu beseitigen ist, bedarf kaum der Erwähnung. Es folgt nach einer 1—2monatigen Wartezeit die Gelenkbehandlung, die zunächst auf Schmerzstillung der Gelenkkapseln hinzielt. Diesem Zweck dienen paraartikuläre, später intraartikuläre anästhesierende Einspritzungen, manchmal sogar Lumbalanästhesie oder Infiltration des Hüftnerven. Die nächste Aufgabe besteht in der Beseitigung von Verklebungen und Verdickungen der Kapsel, in Dehnung derselben behufs Erweiterung der verkleinerten Gelenkhöhle. Hierzu werden para- und intraartikulär Einspritzungen mit Pepsin-Pregl-Lösung vorgenommen. Und zwar verwendet man von der 1%igen Lösung 1 Teil auf 10 Teile, bei empfindlichen Gelenken sogar auf 50 Teile Lokalanästhetikum. Die Gelenkfüllung soll unter starkem Druck erfolgen, damit der Kapselschlauch möglichst entfaltet wird. Zur Füllung des Hüftgelenkes braucht man 10 bis 20 ccm, für das Kniegelenk 30—80 ccm, für Ellbogen und Schulter 15—30 ccm.

Ist ein Erguß vorhanden, so wird punktiert und mit $^1/_4$—$^1/_2$%iger Karbolwasser- oder Novokainlösung nachgespült. Schließlich wird Phenolkampfer injiziert, und zwar zunächst nur eine kleine Dosis von 0,1—0,5 ccm, die bei mehrfacher Wiederholung auf 1—2 ccm gesteigert werden kann. Es ist sorgfältig darauf zu achten, daß die Nadel frei im Gelenkhohlraum liegt.

Bei primärer Arthritis wird die Gelenkhöhle mit $^1/_2$%iger Novokain- oder Tutokainlösung unter Druck gefüllt und erweitert, wodurch die Schmerzen bei Bewegungen gelindert werden. Um reichliche Sekretion von Gelenkschmiere hervorzurufen, wo solche mangelt, wird nach der vorhin angegebenen Vorschrift Phenolkampfer injiziert, welcher den Gelenkknorpel nicht schädigt.

Wir kommen nun auf operative blutige Eingriffe zu sprechen und erwähnen zunächst die Synovektomie, die bei der sekundären Arthritis dann in Betracht kommt, wenn chronischer Erguß, Zottenwucherung mit Neigung zu Einklemmung, zu Abschnürung und Mausbildung erkennbar ist.

Sicherer im Erfolg scheint die konservative Arthrotomie zu sein. Sie kann indiziert sein bei starken Randexostosen, die abgetragen werden, bei manchen Unregelmäßigkeiten der Gelenkflächen, die geglättet werden, bei Bildung

freier Gelenkkörper, bei umschriebenen Knorpelerkrankungen. Die Gefahr nach dem Eingriff zurückbleibender Gelenkversteifung wird meistens überschätzt.

Bestehen hochgradige Veränderungen der Gelenkflächen, heftige Schmerzen selbst bei den geringen noch möglichen Bewegungen, so kann nur ein radikaler Eingriff Hilfe bringen, also die Resektion mit dem Ziel völliger Ankylose oder im Sinne der Gelenkplastik.

Hohes Alter macht solche Operationen freilich unmöglich. Aber bis in das 6. Dezennium kann bei gutem Allgemeinzustand operiert werden. Selbst die Multiplizität der Gelenkerkrankung stellt keine strikte Gegenanzeige dar, sei es, daß sie einseitig oder auch beiderseits vorliegt. Die günstigste Prognose bietet freilich der monartikuläre Sitz. Am häufigsten ist wohl das Hüftgelenk angegangen worden, und zwar sowohl mit Resektion wie mit Plastik, wie aus den Veröffentlichungen von Wollenberg und neuerdings namentlich von Müller-Rostock hervorgeht. Die jede Lebensfreude vernichtenden Schmerzen werden durch die Entfernung des oft geradezu grotesk deformierten Femurkopfes mit einem Schlag beseitigt. Was die Technik anlangt, so eröffnet Payr mit einem lateralen Schnitt und unter Abmeißelung des Trochanter major mit seinen Muskelinsertionen das Gelenk und lobt die Übersichtlichkeit im Operationsfeld. Der Trochanter wird nach Exstirpation des Kopfes etwas distal von seinem ursprünglichen Ort verschraubt, wodurch Muskelspannung erzielt wird. Der Schenkelhals kann dann modelliert und eventuell nach Weichteilinterposition in die Pfanne eingestellt werden. Ich bervorzuge einen vorderen Längsschnitt, der das Gelenk ohne jede Muskelverletzung zu erreichen gestattet. Häufig stößt man dabei auf einen stark verkürzten und verdickten, unförmig gestalteten Schenkelhals, der unregelmäßig geformte, höckerige Kopf ist mit dem unebenen und teilweise von Knorpel entblößten Pfannenboden und -rand so verhakt und verklemmt, daß sein Herausholen manchmal große Mühe macht und daß vom Hals so gut wie nichts übrig bleibt. Der Stumpf findet dann keine sichere Stütze mehr am Pfannendach und rutscht bei Belastung später nach oben. Vom Rand der Pfanne habe ich gelegentlich größere Exostosen losgeschlagen, ihren Boden stets mit einem gestielten Lappen bedeckt. Der Streckverband, schon vor der Operation angelegt, tritt sofort in Tätigkeit bei mäßiger Abduktionsstellung des Beines. Schon in der 2. Woche lasse ich den Patienten mit passiven Bewegungen beginnen, die mit Hilfe einer Schaukel in Rückenbettlage ausgeführt werden. Mit den Erfolgen waren die Patienten durchaus zufrieden, nach mehreren Jahren war ausreichende Beweglichkeit und Schmerzfreiheit vorhanden. Der Gang blieb natürlich hinkend, aber die Befreiung von den oft gräßlichen Schmerzen ließ die Operierten für den Erfolg nur Dankbarkeit empfinden. Nun teilt freilich Müller mit, daß er selbst nach 8—10 Jahren noch Rezidive erlebt habe und darum nach der Resektion nur die Ankylose anstrebe. Meine Nachuntersuchungen erstrecken sich allerdings nicht auf so

lange Zeiträume, so daß ich auf Grund eigener Beobachtungen Müller nicht widersprechen darf. Vielleicht sind meine Patienten darum beschwerdefrei geblieben, weil ich auf der Retention in der Pfanne nicht bestand und so den Reiz der Reibung und Belastung an der Pfanne vermied. Die Beschwerden einer Hüftversteifung sind aber doch so erheblich, daß ich ebenso wie Wollenberg u. a. einer Plastik auch weiterhin den Vorzug geben möchte, selbst auf die Gefahr hin, daß nach einer Reihe angenehm verlebter Jahre gelegentlich wieder einmal Beschwerden auftreten. Einmal habe ich die Plastik sogar auf beiden Seiten mit bestem Erfolg ausgeführt.

Anders liegt die Sache am Kniegelenk. Ist hier der Zerstörungsprozeß weit fortgeschritten und zieht er schwere Funktionsstörungen nach sich, so erblicke ich hierin die Indikation für eine Arthrodese bzw. eine schonende Resektion. Ob sie auch bei neuropathischer Arthritis am Platze ist, diese Frage wird zumeist ablehnend beantwortet. Ich habe in einem Fall von Tabes den gewünschten Erfolg erzielt, der anscheinend zumeist ausbleibt. Wollenberg und Haglund haben beobachtet, daß der arthritische Prozeß besonders stark die dorsale Fläche der Kniescheibe befällt und daß die Reibung ihrer Rauhigkeiten auf dem Femur Ursache starker Schmerzen und raschen Fortschreitens der Destruktion ist. Sie schritten deshalb zur Verdünnung der Patella und Weichteildeckung ihrer Rückseite, sie empfehlen sogar den Versuch völliger Exstirpation. Freilich ist neuerdings mitgeteilt worden, daß die Entfernung der Kniescheibe an sich schon eine Arthritis deformans veranlassen könne!

Auch für das Sprunggelenk, wo ich ein einziges Mal operierte, möchte ich der Ankylosierung den Vorzug geben, während für das Grundgelenk der Großzehe in späteren Stadien nur die Gelenkplastik in Betracht kommen darf. In früherem Stadium wird die Keilosteotomie hinter dem Köpfchen des Metatarsale I empfohlen.

An der oberen Extremität finden wir selten so schwere arthritische Veränderungen und Beschwerden, daß sie zur Operation drängen. In einem Fall von lange bestehender habitueller Luxation des Schultergelenks mit folgender stärkster Arthritis deformans, bei 2 weiteren Fällen von schwerer Destruktion habe ich mit bestem Erfolg arthrodesiert.

Ein einziges Mal bot sich mir Veranlassung, ein hochgradig arthritisches Ellbogengelenk zu operieren, die Gelenkplastik gelang zur Zufriedenheit. Bei umschriebener Arthritis deformans der Wirbelsäule kann die Albeesche Operation wegen ihrer schmerzstillenden Wirkung versucht werden. Überblicke ich die Literatur und eigene Erfahrungen, so komme ich mit Payr zu der Ansicht, daß man bisher mit operativen Eingriffen bei Arthritis deformans zu zurückhaltend war, daß man insbesondere bei jugendlicheren Patienten aktiver vorgehen sollte und dadurch manchem Kranken wesentliche Dienste leisten könnte.

Herr Hans Spitzy-Wien:

Physikalisch-mechanische und operative Behandlung der chronischen Gelenkerkrankungen.

Gestatten Sie nach der allgemeinen Übersicht, die mein Vorredner über das uns gesetzte Thema gegeben hat, daß ich Ihnen aus der Praxis heraus meine Erfahrungen bei der Behandlung der chronischen Formen der Arthritis vorlege, wie sie sich an dem großen Material der letzten Jahre sowohl bei der ambulatorischen Behandlung wie bei der klinischen Beobachtung ergeben haben.

Besonders in den letzten Jahren hat sich der Zuzug der chronischen, rheumatischen und arthritischen Fälle außerordentlich gesteigert, wohl unter dem Einfluß der vermehrten Aufmerksamkeit, die sich überall und so auch bei uns der orthopädischen Behandlung dieser Fälle zugewendet hat, die bisher hauptsächlich die internen Abteilungen und schließlich die Siechenhäuser bevölkert haben.

Anfangs sahen wir nur die schwersten Verkrüppelungen, Gelenksversteifungen mit schwer zu behebenden Funktionsausfällen, in den letzten Jahren jedoch ist auch der Zustrom von leichteren Fällen ein größerer.

Meine folgenden Ausführungen beruhen teils auf einer großen Anzahl von ambulatorisch behandelten Fällen (2566) der letzten 5 Jahre, sowie auf 100 klinisch beobachteten Fällen, deren Verlauf in Krankengeschichten fixiert und der Revision zugänglich ist.

Wenn auch meine Hauptaufgabe darin besteht, den therapeutisch-orthopädischen Standpunkt zu beleuchten, so kann ich doch nicht umhin, meine Auffassung der genuinen chronischen Gelenkerkrankungen, die ich seit meiner ersten Arbeit über die chronische Arthritis im Kindesalter seit nahezu 30 Jahren beobachte, dahin festzulegen, daß ich sie in Übereinstimmung mit Schanz und Pommer, sowie den neueren Forschungen über endokrine Veränderungen und Vererbungstheorien als eine Abnützungserkrankung ansehe, beruhend auf einer endokrinen Schwächung jener Fähigkeit des Organismus die Gebrauchsabnützung der Bewegungsmaschine durch eine wohlgeregelte, mittels einer Kette von endokrinen Funktionen gesicherte Wiederherstellung auszugleichen.

Darin besteht ja der Unterschied zwischen einer organischen und einer anorganischen Maschine.

Dieses Unvermögen der wohlgeordneten Wiederherstellung der Abscherung und etwaige Überbeanspruchungsschädigungen treten gewöhnlich erst in vorgerücktem Alter jenseits der vierziger Jahre ein, wenn nicht durch vorhergehende gröbere Schädigungen infektiöser oder traumatischer Natur diese im Individuum verborgene, latente, in seiner Familie verankerte, von Generation zu Generation fortgeerbte Schwäche vorher auf den Plan tritt, manifest wird.



Ich kenne eine Familie, bei welcher durch 4 Generationen hindurch viele Mitglieder der Familie arthritische Störungen verschiedenster Art zeigen: Schwere Gelenkkontrakturen durch chronische Arthritis, gehäufte Todesfälle infolge von Arthritis rheumatica acuta und mitspielender Endokarditis, bei anderen chronisch beginnende, jenseits der vierziger Jahre auftretende deformierende Arthritis, bei Jugendlichen Arthritiden im Sinne der Osteochondritis mit Exostosenbildungen, kurz alle Spielarten, die auf mangelhaften Widerstand dieser Wachstums- und Lebensfunktion schließen lassen.

Ich halte es für notwendig, sich bei diesen stets wechselnden Bildern eine Richtschnur vor Augen zu halten, um nicht in therapeutische Einseitigkeit zu verfallen und Erfolge zu erwarten, die sich durch den Urgrund der Symptome als unerreichbar darstellen.

Wenn jemals der Satz als richtig gilt, daß nicht die Krankheit, sondern der Kranke zu behandeln ist, so gilt dies bei der Behandlung der Arthritis deformans.

Selten sehen wir bei einer anderen Krankheit ein solches Klaffen zwischen anatomisch-pathologischen Veränderungen, den auf der Grundlage einer objektiven, klinischen Untersuchung und Röntgendurchleuchtung gefundenen wirklichen Defekten und den angegebenen und beobachteten Krankheitssymptomen, so daß eine Schablonisierung der Therapie, insbesonders der orthopädischen Maßnahmen ganz unmöglich ist. Die Krankheitserscheinungen zeigen derartige zeitliche Schwankungen in ihrem Ausdruck, daß unsere Maßnahmen, weit entfernt von jeder grundsätzlichen Dauerfestlegung, sich immer nachschleichend den Symptomen anpassen müssen.

Einerseits gibt es Fälle, bei welchen das Röntgenbild wenig Veränderungen zeigt (es erscheint nur die Kapsel gewuchert oder sie zeigt eine zunehmende Schrumpfung, wie in dem Typus, den Jacoud beschrieben hat), und doch sind sie äußerst schmerzhaft, anderseits sehen wir Patienten, bei denen das Röntgenbild ausgedehnte Randwucherungen wiedergibt, bei welchen das Sauerstofffüllungsbild die völlige Zerstörung des Knorpelapparates im Knie anzeigt und die doch nur über ganz geringe Schmerzhaftigkeit bei größerer Anstrengung klagen und im allgemeinen eine für ihr Erwerbsleben genügende Funktion besitzen, wobei es allerdings vorkommen kann, daß gelegentlich größere Schmerzen, oft aus ganz unerklärlichen Gründen auftreten und wieder mit oder ohne Behandlung schwinden.

Wenn wir diese Beobachtungen zusammenfassen und außerdem die Tatsache nicht übersehen, daß die Ätiologie — worunter ich den tieferen Urgrund dieser familiären Erkrankung und ihrer Exazerbation in den einzelnen Familienmitgliedern verstehe — noch wenig bekannt ist, wenn es uns außerdem klar ist, daß alle diese verschiedenen Symptome ja nur Antwort des Organismus auf die Einwirkungen der ihn treffenden akuten, subakuten und chronischen Schädigungen ist, so werden wir auch die ganz verschiedenen, ja oft

widersprechenden Einwirkungen verstehen, die unsere Medikationen, seien sie interner, seien sie balneologischer, kinetischer, anderweitig physikalischer oder operativer Natur, auf den Verlauf nehmen.

Nur wenige Einwirkungen sind bei allen Fällen gleich. Bei a l l den vielen Hunderten, die ich zu beobachten Gelegenheit hatte, bei a l l e n streng klinisch beobachteten, durch Krankengeschichten belegten Fällen wirkte W ä r m e in jeder Form schmerzstillend, funktionsverbessernd, die akuten Zacken des Krankheitsverlaufes abkürzend. Immer können wir ja nur von einer Verbesserung und niemals von einer Heilung sprechen.

Ebenso wissen wir, daß jede Herabsetzung der Eigenwärme, sei es durch Nässe, Zugluft oder Kälte der Umgebung, den Zustand verschlechtert.

Es spielt sich gewissermaßen ein Kampf ab an dem Ort der größten Schädigung, ein Vorgang, der auch durch größere Wärme an dieser Stelle schon nach außen hin sich kundgibt und in einer Differenz der Hauttemperatur bei allen irgendwie akuter werdenden Prozessen meßbar ist.

Nur ganz alte Kontrakturen, Fälle, die nur mehr die Schlacken des ablaufenden Prozesses darstellen, zeigen diese Erscheinung nicht mehr.

Dieser erhöhte Stoffwechsel in den befallenen Gelenken gibt sich symptomatisch als Toben und lebhafte Schmerzen und Hitzegefühl kund und auch außerordentlich oft in einer stärkeren Behaarung der betreffenden Stelle, was besonders bei Kindern auffallend ist.

Wenn dieser erhöhte Stoffwechsel von außen irgendwie gestört wird, s c h ä d i g e n wir das Gelenk.

Wenn wir durch Wärmezufuhr, durch Steigerung der aktiven Hyperämie den Vorgang unterstützen, n ü t z e n wir dem Gelenk.

Welche Formen von Wärme sollen wir mit Nutzen anwenden?

Ich möchte hier nicht gerne in privilegierte wirkliche oder unwirkliche Vorrechte eingreifen, weil ich mir hierzu das Recht nicht zugestehe und schließlich keinen Grund habe gegen irgendwelche Prozeduren zu sprechen, die doch gewissermaßen nützen, ohne daß wir uns vielleicht noch recht sagen können warum.

Im großen ganzen sei gesagt: J e d e W ä r m e n ü t z t.

Je chronischer, je weniger kämpfend der Bezirk ist, je mehr schon der Widerstand der Natur dort erlahmt ist, desto höhere Grade können angewendet werden. Ist der Prozeß noch schmerzhaft, fühlt sich die Haut um das Gelenk von selbst heiß an, dann soll die Wärmezufuhr keine allzu hohen Grade erreichen und nicht plötzlich verabreicht werden.

Thermophor, Lichtbäder, Heißluft, Umgießung mit einer rasch erhärtenden Masse, die eine Wärmestauung in den betreffenden Abschnitten und einen entsprechenden Schweißausbruch hervorruft, wirken. Packungen mit Substanzen, die die Wärme speichern und die Abgabe der Wärme nach außen hindern, nützen. Das Volk benützt Heublumenpackungen, die Balneologen

Schlammpackungen. Einpackungen in tierische, noch warme Substanzen waren von jeher bekannt und beliebt. Ob dabei nur die Wärmespeicherung, ob hier andere Kräfte, die man teils als radioaktiv bezeichnet oder die man noch nicht kennt, wirken, wissen wir nicht. Daß die Wärmespeicherung wirksam ist, wissen wir auf jeden Fall. Es ist deshalb die Applikation von Schlamm, wobei hauptsächlich vulkanischer Schlamm bevorzugt wird, gerechtfertigt.

Eine reinliche, verhältnismäßig einfache, wenn auch etwas kostspieligere Form der Wärmeanwendung ist die Diathermie, bei welcher mit Hilfe eines Sekundärstromes Wärme gewissermaßen in das Innere des Körpers getragen wird.

Bei Applikation der zwei Bleiplatten an jeder Seite z. B. des Kniegelenkes spürt man die Durchwärmung, obwohl man für die innere Wärme kein so rechtes Gefühl, Perzeption, hat und man immer eigentlich nur sagen kann, daß durch die Haut Wärme eindringt. Die inneren Teile scheinen für Wärme unempfindlich zu sein, d. h. die Wärme äußert sich bei ihrem Auftreffen nicht so wie bei ihrem Auftreffen auf die Haut.

Das wirkliche Eindringen läßt sich am Tierversuch nachweisen. Auch wenn man irgendwelche andere, nicht lebende Gewebsteile zwischen die zwei Elektroden legt, kann man mit dem Thermometer das Durchdringen der Wärme in jeder Schichte nachweisen, die größer ist, als wenn man die Platten auf anderem physikalischem Wege erwärmt.

Darin besteht der Nutzen der Diathermiebehandlung, darin auch ihre Gefährlichkeit. Sie soll jedenfalls nur von Ärzten ausgeübt, zum mindesten gut überwacht und nur einem gutgeschulten Personal in die Hand gegeben werden, da sonst leicht Überhitzungen der tieferen Schichten vorkommen können.

Von unserem reichen klinischen Material haben sämtliche Patienten ohne Ausnahme die Wärmeapplikation als schmerzlindernd und den Zustand verbessernd empfunden, angegeben und bestätigt. Die Mehrzahl zieht Diathermie vor, eine nicht viel kleinere Anzahl Fangopackungen, wobei angegeben wird, daß die Fangopackungen das Gelenk geschmeidiger machen.

Symptomatisch hat man nach langdauernden Fangopackungen (täglich stundenlange Anwendung durch 3 Wochen hindurch, wie dies allgemein in den Bädern üblich ist) das Gefühl des Aufgequollenseins in dem befallenen Gelenk, der Zustand ist die erste Zeit nach der Kur nicht sonderlich behaglich. Erst nach einigen Wochen (Reaktion) kommt alles wieder ins Gleichgewicht zwischen der notwendigen Berufsbeanspruchung und dem Gelenkzustand und wird die Kur angenehm nachempfunden.

Auf die interne Behandlung möchte ich nicht weiter eingehen, nur soviel hinzufügen, daß wenn irgend ein Präparat immer ein Salizylpräparat und von allen Salizylpräparaten das einfache Natr. salicyl. in großen Dosen am ehesten wenigstens schubweise Besserung gebracht hat.

Allen anderen Medikationen, so der parenteralen Einverleibung von Eiweißpräparaten verschiedenster Art oder der ähnliche Wirkung entfaltenden Einverleibung von Jodpräparaten, Pregllösung, Mirion, der Verwendung von Schwefel, sowie den Impfungen mit verschiedenen Serumarten, kann ich nur gelegentliche Besserungen zusprechen.

Von jedem neuerscheinenden, uns zugänglich gewordenen Präparat wurde serienweise Anwendung gemacht mit immer denselben Erfolgbildern.

Einzelne besonders leicht beeinflußbare Patienten sprechen immer anfangs von Besserungen. Je größer die Fieberbereitschaft war, je rascher und bei je geringeren Dosen eine Änderung im Blutstrombild da war, desto eher waren Erleichterungen des Zustandes zu bemerken und diese besonders bei schweren Fällen, denn diese waren ja durchweg jene, die unter klinischer Beobachtung im Spital lagen.

Bei leichteren, ambulatorisch behandelten Fällen hatten alle angewendeten Mittel fallweise Erfolg, sowohl Impfungen wie Jodpräparate, und zwar verteilen sich diese ziemlich gleichmäßig unter den Patienten. Die einen ziehen diese Art, die anderen jene vor.

Schon daraus aber, daß es immer Dauerbehandlungen sind, daß immer nach Monaten wieder eine Kur mit einer Serie von Einspritzungen vorgenommen wird, zeigt, daß von einer Dauerwirkung oder einem radikalen Einfluß nicht die Rede sein kann.

Wir müssen alle diese Fragen auch bei der orthopädischen Behandlung berühren, denn nur mit orthopädischer Behandlung allein kommen wir auch nicht vorwärts.

Bevor wir auf diese rein mechanischen Fragen eingehen, möchte ich noch einiges über die Prophylaxe einschalten. Vermeidung von Überbeanspruchung bei jugendlichen Kraftäußerungen oder Vermeidung von Berufsschädigungen gibt es praktischerweise nicht, und da die Schädigungen sich erst später auswirken, wird man immer tauben Ohren predigen und nichts erreichen.

Immerhin kann man in arthritischen Familien bei guter Beobachtung der Kinder oft schon in früher Jugend Gelenkschwächen konstatieren. Wie schon eingangs erwähnt, sind hier nicht selten gelegentlich leicht auftretende Schmerzen in den Gelenken vorhanden, die oft als Wachstumsschmerzen bezeichnet und übersehen werden. Auch leichte an Osteoarthritis coxae und andere ähnliche Apophyseitiden erinnernde Krankheiten machen sich bemerkbar. Entsprechende Kräftigung, Abhärtung dieser Kinder und dabei doch Vermeidung von zu großer Beanspruchung in bestimmten Sportarten, z. B. Fußball, Hochtouren (bei welchen besonders das Bergabgehen als schädlich in Frage kommt), wäre zu empfehlen; grundsätzlich zu verwerfen ist jede Verweichlichung, besonders gegen Temperatureinflüsse.

Wichtiger ist die Prophylaxe bei bestehender Arthritis gegen den Verlust der Funktion. Ich halte dies für unsere wichtigste Aufgabe.



Arthritiker müssen angehalten werden, den Bewegungskreis ihrer Gelenke, besonders ihrer affizierten Gelenke, genau zu beobachten.

Nehmen wir den Fall einer beginnenden Arthritis im Schultergelenk, bei welcher insbesondere die Elevation und die Rückwärtsführung des Armes zuerst ausfällt. Man stelle den Patienten zur Wand, lasse ihn den Arm erheben so hoch er kann: an der Stelle, an welcher sein ausgestreckter Zeigefinger die Wand berührt, wird eine Marke angebracht. Jeden Tag muß er mit dem Arm bis zu dieser Marke kommen und sich bemühen, darüber hinaus zu langen, muß sich bemühen, den Arm soweit nach rückwärts zu führen, als es ihm überhaupt möglich ist, und jeden Tag sorgfältig darauf achten, daß diese Bewegungsausmaße eingehalten werden.

Beginnende Adduktionskontrakturen in der Hüfte. Das gesunde Bein wird zuerst nach Möglichkeit gespreizt und dann das kranke, und jeden Tag die Übung wiederholt. Damit soll, wohl gemerkt, keine gymnastische Übungswiederholung verbunden werden, es genügt, wenn ein- bis zweimal im Tag die Höchstmarke erreicht und das Optimum der Bewegungsfähigkeit festgestellt wird.

Ich halte jede schmerzhafte Reizung der Gelenke durch mechanische Therapie, durch passive Bewegungen für schädlich, wenigstens habe ich davon niemals gute Erfolge gesehen. Wir sind davon ganz abgekommen. Der Patient hat die Bewegungen nur einige Male und dann aktiv, allerdings unter größter Willensanstrengung auszuführen und wird kontrolliert, ob er den Bestpunkt auch jederzeit mindestens erreicht, wenn nicht überschreitet. Wir sehen bei allen arthritischen Formen, daß jene Bewegungen, die häufig ausgeführt werden, lange frei bleiben, während Bewegungen, die selten ausgeführt werden, am ersten ausfallen, so die Rotation und schließlich die Abduktion, während z. B. Beugung und Streckung im Hüftgelenk, die beim Sitzen und Aufstehen jeden Tag oft ausgeführt werden, am längsten frei bleiben.

Die Aufrechterhaltung der Funktion, zum mindesten der Funktionsreste, und ihre Besserung ist unsere Hauptaufgabe.

Alle unsere orthopädischen Maßnahmen haben sich dem unterzuordnen. Ein besser bewegliches Gelenk auch mit schlechterer äußerer Form ist in diesen Fällen besser als ein schlecht funktionierendes, zu schöner Form korrigiertes Gelenk, weil wir es ja mit keiner irgendwie sicheren oder auch nur zeitlich sicher begrenzten Heilung zu tun haben.

Unter diesem Gesichtswinkel werden alle aufgenommenen Patienten genauest auf ihre Funktion untersucht und nun sofort die Ausübung und Aufrechterhaltung dieser Funktion angeordnet.

Patienten, die bereits jahrelang im Bett gelegen sind, werden außer Bett

gebracht, stundenweise, in wachsenden Zeiträumen. Sie werden unter Aufsicht gestellt, sie müssen die vorgeschriebenen Bewegungen aktiv ausüben.

Selbstverständlich müssen jene Korrekturen, die für die Möglichkeit der Funktion unumgänglich notwendig sind, vorerst durchgeführt werden, ein Spitzfuß korrigiert, eine Kniekontraktur soweit gebessert sein, daß ein Gehen und Stehen überhaupt möglich ist. Wenn dies aber erreicht ist, muß der Patient sofort den erreichten Erfolg nutzen. Es wird ihm vorgeschrieben z. B. einmal im Tag um den in der Mitte des Saales befindlichen Tisch unter Anhalten mit den Händen herumzugehen. Das erste Mal geht dies mit großen Schwierigkeiten vor sich, das zweite Mal leichter, nach 14 Tagen geht es gewöhnlich ganz gut, und er beginnt mit entsprechender Unterstützung und Gehbehelfen (Laufstuhl) im Zimmer auf und ab zu gehen. Jedenfalls fühlt er sich nicht mehr als ganz hilfloser Patient.

Ich möchte hierbei nicht mißverstanden werden. Es ist selbstverständlich, daß ein hochgradig schmerzhaftes Gelenk bei noch akuten oder subakuten Reizzuständen ruhig gestellt werden muß, damit die Schmerzen verschwinden, aber schon während dieser Ruhigstellung veranlasse man den Patienten, er möge doch, wenn irgendwie möglich, kleine Bewegungen machen (Intentionsturnen), einmal jede Stunde, auch wenn er dabei Schmerzen hat. Viele Synechien, Verklebungen der Kapsel, die nachträglich Versteifungen hervorrufen, können dadurch verhindert werden.

Das muß systematisch geschehen und wird im Spital damit erreicht, daß die Patienten z. B. jede Stunde einige Male das betreffende Gelenk zu bewegen haben. Die Zeit wird durch das Einnehmen einer Medizin sinnfällig gemacht, die ja ein Salizylpräparat oder ähnliches enthalten kann.

Wir müssen hier immer mit dem psychischen Moment dieser langwierigen, schmerzhaften, den Körper erschlaffenden und die Seele des Patienten deprimierenden, gegen alles gleichgültig machenden Erkrankung rechnen. Jede aktiv eingreifende, sie im Heilungssinne beschäftigende Therapie übt einen kolossalen seelischen Einfluß auf die Patienten aus, doch müssen alle Vorschriften immer exakt und nicht beiläufig sein.

Um hier klare Vorschriften zu geben, so stellt sich der Gang der Behandlung folgendermaßen dar: Schmerzhafte Fälle irgendwelcher arthritischen Provenienz (genuiner oder sekundärer Natur) werden auf jeden Fall entlastet, also ins Bett gelegt und nun die schmerzhaften Teile soweit als notwendig fixiert. Aus dieser Fixation werden sobald als möglich Bewegungen gemacht. Erst wenn die Bewegungen frei und schmerzlos sind, die Funktionsmöglichkeit durch orthopädische Maßnahmen hergestellt ist, wird die Belastung langsam freigegeben und die Patienten sobald als möglich zur wirklichen Funktion gebracht.

Die Bewegungen müssen, wie gesagt, aktive sein, die Massage übt die befallene Muskulatur, die ja, wie wir wissen, bei Ausschaltung der Gelenk-



bewegungen immer hochgradig atrophiert, wobei besonders einzelne Muskelgruppen am schlechtesten wegkommen, z. B. Quadrizeps, Deltamuskel, Finger- und Handstrecker.

Eine schmerzhafte Massage der Gelenke, um angenommene, darin befindliche Massen zu „zerreiben" und „verkleinern", halte ich nicht für angebracht. Ich habe wenigstens bei der Eröffnung von Gelenken niemals solche Körper gesehen, die man durch Massage hätte verkleinern können. Es sind gewöhnlich Zotten, die sich auf die Reizung durch Massage höchstens vergrößern oder Randexostosen, denen die Massage mindestens gleichgültig ist. Man vermeide jedenfalls jeden schmerzhaften mechanischen Eingriff.

Ist bei der Belastung des Hüftgelenkes, des Kniegelenkes, des Sprunggelenkes nach ausreichender Herstellung der Funktionsmöglichkeit noch Schmerzhaftigkeit vorhanden, so sei man mit der Freigabe der Belastung vorsichtig und gebe lieber Entlastungsapparate, Gehbügel, in welchen der Patient zuerst nur mit der Fußspitze den Boden berührt. Durch Erniedrigen des Bügels wird langsam der Fuß immer mehr zum Auftreten verwendet. Sehr bewährt haben sich mir zweiteilige Apparate, so eine einfache Beinhülse bei schmerzhaften Prozessen am Knie, darüber geschoben ein Bügel im Sinne eines modern ausgeführten Taylorbügels. Sind die Bewegungen, im Kniegelenk, nicht mehr schmerzhaft, wird die Fixationshülse weggelassen und nur der Entlastungsbügel beibehalten. So ist zwischen diesen beiden immer jede Kombination möglich.

Schon bei der Prophylaxe besprachen wir, daß der Ausfall des Bewegungsumkreises möglichst verhütet werden muß, ist er doch gleichbedeutend mit jenem Zustand, den wir Kontraktur nennen, das Knie kann nicht mehr vollständig gestreckt, der Arm nicht mehr gehoben werden.

Selten ist gleich anfänglich eine völlige Fixation in einer bestimmten Stellung vorhanden. Gewöhnlich ist ein größeres oder kleineres Bewegungsausmaß noch vorhanden, das sich aber nicht im Optimum der gewöhnlichen Gebrauchseinstellung befindet. So ist z. B. im Kniegelenk Beugung und Streckung zwischen 120–150° sehr oft noch vorhanden. Das Gehen mit dem gebeugten Kniegelenk ist jedoch äußerst anstrengend, auch für normale Menschen. Immer muß das Knie mit Muskelkraft, die ja ohnehin zum Teil geschwunden ist, festgehalten werden, während bei völliger Streckung im aufrechten Stand vielfach eine automatische Feststellung mit geringer Beanspruchung der Muskulatur sich einstellt.

Es erscheint deshalb zweckmäßig, diese Kontrakturen zu beseitigen. Wir haben hierzu verschiedene Wege.

Biesalski und seine Schüler haben uns gelehrt, durch die Anwendung kleinster Kräfte mit der Quengelmethode Kontrakturen zu beseitigen, was in vielen Fällen sehr schön gelingt, doch gibt es gewisse Fälle, bei welchen eine sofortige Änderung des Zustandes angezeigt ist. Die Patienten sind meist

schmerzempfindlich, haben schon soviel mitgemacht, sind wenig widerstandsfähig und vertragen einen ständigen Zug als lästig, schmerzhaft und langdauernd nicht gut. Dieser Art von Patienten, besonders Frauen, alten Männern, ist es lieber, wenn man in Narkose den Zustand beseitigt. Es wird dies bei uns nach ähnlichen Vorschriften, wie Lange sie gegeben hat, durchgeführt. Es sind hierzu jedoch nur Kontrakturen bis vielleicht 120° geeignet. Bei starken Kontrakturen wird man ohne Tenotomie der Beuger, eventuell Übertragung derselben auf die Streckmuskeln nach Schanz oder eine quere Kapseldurchschneidung, wie ich sie angegeben habe, nicht auskommen, ja bei ganz starken Kontrakturen ziehe ich die offene Mobilisierung oder fallweise die Arthrodesierung vor, da starke Zertrümmerungen der Gelenkenden, wie sie bei gewaltsamer unblutiger Streckung in diesen atrophischen Knochen vorkommen müssen, wie wir alle wissen, nicht ungefährlich ist.

Die Methode, wie wir z. B. eine Kniekontraktur strecken, ist folgende: Erst wird nach Lange Blutleere erzeugt. Der Patient ist in den Strecktisch eingespannt, auf das gepolsterte Knie wird ein ovaler harter Karton gelegt, darüber eine Gurtenschlinge geknotet, die so lang ist, daß der Operateur mit dem Fuß in die Schlinge treten kann. Nun kann der Operateur mit dem Gewicht seines Körpers und der Kraft seines Beines eine Streckung nach unten ausüben, hat beide Hände frei, um eine Subluxationsstellung zu verhüten, der aufgelegte kleine Karton bewirkt eine gleichmäßige Verteilung des Druckes, der durch den Zug des Gurtes sonst leicht an der Angriffsstelle zu groß werden kann. Durch Steigerung des Zuges wird gewöhnlich leicht die Streckung erreicht. Nun wird die Stauungsbinde abgenommen und rasch eine andere Binde darüber gewickelt und das Bein dann unter Beibehaltung des Gurtenzuges eingegipst. Nach Vollendung des Eingipsens wird über der Kniescheibe ein schmales, ovales Stück aus dem Verband ausgeschnitten und durch dieses sowohl der Karton wie der Gurt herausgezogen und damit jeder Druck verhütet.

Am 1. Tag wird zur Vermeidung weiterer Blutungen ein Eisbeutel auf das Knie gelegt, jedoch längstens am 3. Tag durch ein Thermophor ersetzt, das der Patient sofort außerordentlich angenehm empfindet.

Schon nach 8 Tagen wird der Verband zweischalig aufgeschnitten und mit Bewegungen begonnen.

Während der Patient im Verband liegt, werden ihm Intentionsbewegungen des Quadrizeps vorgeschrieben, die er jede Stunde im Takt 1 — ausstrecken, 2, 3 — gestreckt halten, 4 — loslassen 10mal durchzuführen hat.

Damit ist eine nützliche Beschäftigung gegeben.

Nach Entfernung des halben Verbandes wird der Patient aufgefordert, mittels einer Gurtenschlinge und eines Rollenzuges sein Knie zu bewegen, und es zeigt sich nun, daß fast alle Patienten mindestens denselben Bewegungsumfang, den sie früher hatten, beibehalten haben, nur ist der Bewe-

gungsumkreis jetzt an eine günstigere Stelle gerückt, nämlich von 150 auf 180°.

Diese Bewegungen werden nun 1-, 2mal, schließlich öfter am Tag und endlich aktiv ausgeführt.

Wenn keine Schmerzen mehr bestehen, darf der Patient aufstehen. Schmerzt die Belastung, so wird ein Entlastungsapparat gegeben.

Im Hüftgelenk ist das störendste Symptom die Adduktionskontraktur. Ich halte sie für weit störender als eine leichte Beugekontraktur, die mehr eine kosmetische Veränderung durch Vorschieben des Gesäßes beim aufrechten Stand verursacht. Die Adduktionskontraktur aber beinhaltet eine hochgradige Erschwerung des Ganges.

Schon wenn ein gesunder Mensch versucht, mit einem in der Hüfte festgestellten adduzierten Bein zu gehen, so wird er nach ganz kurzer Zeit bemerken, daß das Hängen des Beckens am adduzierten Bein Schmerzen in der Hüfte hervorruft. Diese Insuffizienz macht sich noch in viel höherem Grade geltend bei dem Arthritiker, dessen Gelenkenden, insbesondere dessen Kapsel schmerzhaft ist, dessen intrakapsuläre Gewebsteile mitergriffen sind und dessen Muskeln selbst in den schmerzhaften Prozeß einbezogen sind.

Deshalb erreicht man mit Behebung der Adduktion gewöhnlich sehr gute Erfolge.

Man kann sie in leichteren Fällen auf unblutigem Wege, Einstellung in Abduktion durch Extension oder besser durch einmalige Korrektur im Gipsverband erreichen.

Bei einigermaßen schwereren Fällen ist davon abzuraten, aus dem gleichen Grund wie bei der Kniekontraktur, und ist eine Abduktionsosteotomie im Sinne von v. Baeyer und Lorenz vorzuziehen. Ich habe in einer großen Anzahl von Fällen eine derartige Besserung erreicht, daß die Patienten, die früher nur mit großen Schmerzen und hinkend gehen konnten, nun schmerzfrei und weniger hinkend gehen. Die Bewegungsbeschränkung bzw. Bewegungseinschränkung ist natürlich dieselbe geblieben, ist nur in einen anderen, günstigeren Umkreis verlegt.

Schwere Fälle verfallen der von Amerika propagierten „Reconstruction of the hip", der auch unsere Operateure das Wort reden (Payr, Lexer). Die Entfernung des veränderten Kopfes, die Einstellung des Halses in die Pfanne, und — was ich mit vielen für wesentlich halte — die Erzwingung der Abduktion durch Tieferstellen des Trochanters, geben unzweifelhaft ausgezeichnete Resultate, die ich Whitman und seinen Schülern, Page usw. voll bestätigen kann.

Jedenfalls ist diese Operation viel besser und funktionell leistungsfähiger als eine Arthrodese, die ja das Sitzen sehr erschwert. Da es sich hier doch um allgemein arthritische Patienten handelt, deren Synchondrosen und Kniegelenke meist ebenfalls ergriffen sind, so empfinden sie diese Verschlechte-

rung des Sitzens, zu dem sie schließlich und endlich ja doch verurteilt sind, sehr schwer.

Im Sprunggelenk wird man die nötigen Korrekturen durch offene Verlängerung der Achillessehne leicht herbeiführen können, allerdings muß man sich dabei auf Überraschungen gefaßt machen, da der Spitzfuß nach Durchschneidung der Achillessehne immer noch nicht korrigiert ist, sondern noch gewissermaßen gewaltsam korrigiert werden muß.

Gelingt dies nicht leicht, so können wir durch eine Mobilisierung von rückwärts, wie Samter und ich sie durchführen, eine beliebige Einstellung im oberen Sprunggelenk erreichen. Eine Lockerung im unteren Sprunggelenk ist unnötig. Es käme hier höchstens die Korrektur einer eventuell bestehenden kontrakturierten Plattfußstellung in Betracht. Sehr große Schwierigkeit macht den Patienten die Arthritis der großen Zehe. Da bei der Abwicklung im Gange die Hauptfunktion auf dem ersten Strahl liegt und die übrigen Strahlen ja nur gewissermaßen als Bodentaster fungieren, so muß eine Beugekontraktur der großen Zehe, die die Abrollung des Fußes unmöglich macht, äußerst störend wirken.

Die Behandlung dieser Kontraktur durch mechanische Einwirkung ist außerordentlich schwierig und endet gewöhnlich mit einer Überstreckung im Interphalangealgelenk, ohne daß die eigentliche Kontraktur behoben wird.

Hier sind die Entfernung der Sesamknochen aus dem Beugeapparat, die Kapseldurchschneidung, wie sie Payr und andere Autoren angegeben haben, die Keilexzision aus der I. Phalange, die Methoden der Wahl und erleichtern dem Patienten das Gehen. Jedenfalls muß auf blutigem oder unblutigem Wege die Dorsalflexion der großen Zehe erzielt werden, die erst eine Abwicklung des Fußes ermöglicht.

An der oberen Extremität sehen wir am Schultergelenk sehr häufig die Notwendigkeit, das Schultergelenk zur Skapula in einem günstigeren Winkel zu fixieren als dies bei der Adduktion des Armes an die Brust geschehen ist. Durch Abduktion des Armes und Einstellung auf einen elevierenden Gipsverband oder eine entsprechende Hebeschiene können wir dies erreichen.

Aus dieser Stellung heraus sollen nun unter schalenförmiger Abhebung des oberen Teiles des Gipsverbandes wieder Bewegungen in dem Sinne vorgenommen werden, wie ich dies am Kniegelenk geschildert habe, und damit eine Erhebungsmöglichkeit des Armes eingeleitet werden.

Bei völliger Versteifung im Schultergelenk habe ich durch paraartikuläre Osteotomie dasselbe erreicht, ohne daß das bereits steife und fixierte Schultergelenk berührt wurde. Natürlich ist dasselbe möglich durch eine Arthrodese, die jedoch komplizierter ist und bei welcher schließlich die kontrakturierten Muskeln, unter welchen besonders der kurzfächerige Subskapularis und auch der Pektoralis am stärksten sind, durchschnitten bzw. verlängert werden müssen.



Ich glaube, daß auch im Schultergelenk durch eine Resektion des Kopfes ähnlich wie am Hüftgelenk schöne Erfolge zu erreichen sind, doch habe ich hierin keine Erfahrung und konnte mich hierzu wegen der kontrakturierten Adduktionsmuskulatur nicht gut entschließen. Ich ziehe deshalb immer die paraartikuläre Osteotomie vor.

Am Ellbogengelenk habe ich durch Mobilisierung schöne Erfolge erzielt. Das Ellbogengelenk eignet sich besonders gut hierzu.

Die Eröffnung des Ellbogengelenkes erfolgt immer von rückwärts nach temporärer Abmeißelung des Olekranons und kappenförmiger Rückschiebung der Weichteile. Unter die isolierten Weichteile werden zu ihrem Schutze Metallstreifen eingeführt und nun die Modellierung der Gelenkteile vorgenommen.

Die Erfolge sind gerade beim Ellbogengelenk, das ja auf Belastung nicht beansprucht wird und keine besondere Stabilität zu haben braucht, sehr gute.

Die Patienten, die bei beidseitiger Fixierung des Ellbogengelenkes in 120° nicht mehr allein essen konnten oder sich mit langstieligen Instrumenten das Essen zum Munde führen mußten, sind außerordentlich dankbar, wenn man ihnen wenigstens ein bewegliches Ellbogengelenk wiedergibt.

Die Operation ist verhältnismäßig leicht auszuführen. Die Bewegungen müssen schon nach 10—11 Tagen einsetzen und gerade diese Patienten, die schmerzhafte Bewegungen gewohnt sind, machen sich auch aus den Bewegungen in der 3., gewöhnlich schmerzhaftesten Woche nicht viel.

Ich ziehe hier die Mobilisierung unbedingt der Arthrodesierung vor.

Im Handgelenk ist die Beugekontraktur der Hand und Finger für die Funktion außerordentlich ungünstig. Es ist dies so recht das Feld für einen Eingriff mit kleinsten Kräften, sei es, daß wir es mit der Quengelmethode machen oder es mittels einer Feder, ähnlich der von mir angegebenen Radialisschiene, geschieht. Ein Mantelknopf ist an einer Feder befestigt, diese Feder entsprechend nach aufwärts gebogen und mit einer Manschette am Unterarm fixiert. Der kleine Apparat bewirkt einen ständigen Schub der Hand im Sinne der Dorsalflexion.

Ist die Kontraktur eine starke und von dieser Art der Behandlung keine Besserung zu erwarten oder schwer zu erreichen, so stehe ich nicht an, dies operativ zu machen, wie ich es bei der ischämischen Kontraktur ausführe.

Durch einen dorsalen Schnitt wird das Handgelenk eröffnet und beide Reihen der Handwurzelknochen entfernt. Dadurch wird Raum für Bewegungen geschaffen und die Hand läßt sich ohne weiteres dorsal flektieren. Meist lassen sich jetzt auch die kontrakturierten Finger in Streckstellung überführen.

Wesentlich ist bei allen diesen Prozessen, daß die Beweglichkeit nicht durch lang liegende Verbände eingeschränkt wird, sondern daß trotz Zug und Extension, Fixierung und Einwicklung die Beweglichkeit der Finger frei bleibt und

fleißig geübt wird: Eine reiche, sorgfältige, zeitraubende und nicht sehr angenehme Aufgabe für Arzt und Wartepersonal.

Stöpselapparate, Handarbeiten, Arbeitstherapie können hier wirksam eingreifen.

Von den blutigen Eingriffen am Knie ziehe ich, wenn es irgendwie angeht, die Arthrodese der Mobilisierung vor.

Mit diesem Vorschlag wird man allerdings gewöhnlich nur bei Männern Glück haben, Frauen ziehen auf jeden Fall ein bewegliches Kniegelenk vor, auch wenn man eine völlige Stabilität nicht versprechen kann.

Die Mobilisierung führe ich nach den von Payr angegebenen Grundsätzen aus. Entweder wird das Kniegelenk durch einen S-Schnitt nach Payr eröffnet oder aber ich eröffne es durch eine schräge Durchsägung der Patella.

Hinzufügen möchte ich noch, daß es sich gerade in diesen Fällen beim Kniegelenk nicht selten um Veränderungen handelt, die mit dem Meniskusapparat zusammenhängen, wie dies in einem späteren Vortrag mein Assistent Dr. Königswieser ausführen wird.

Patienten mit Arthritiden klagen sehr häufig über Schmerzen an einem ganz bestimmten Punkt, der dem inneren Meniskus entspricht.

Durch Aufblasung mit Sauerstoff, die ich im übrigen als vollständig ungefährlich erachte, sind Lageveränderungen oder andere Veränderungen des Meniskus oft nachweisbar. Bei der Eröffnung des Gelenkes zeigen sich wurstförmige, strangartige Veränderungen des Meniskus oder aber andere Schädigungen, Lageveränderungen, ein Hinausgeschobensein, kurz Verhältnisse, die die Entfernung des Meniskus rechtfertigen.

In sehr vielen Fällen haben wir nach Entfernung des Meniskus völlige Schmerzlosigkeit des Gelenkes und gute Beweglichkeit erzielt.

Einen ganz besonderen Abschnitt bilden die Erkrankungen der Wirbelsäule und des mit dieser verbundenen Beckens.

Fast alle Arthritiker zeigen auch eine Empfindlichkeit in den Synchondrosen, und wie viele Fälle, die unter dem Sammelnamen Ischias gehen, sind nichts anderes als arthritische Veränderungen in den Synchondrosen.

Sicher gibt es hier Exsudationsprozesse, die zur Lockerung der Synchondrosen führen; Skoliosen der Lendenwirbelsäule, infolge von Beinlängenverschiedenheit oder kompensatorisch entstandene, führen durch Torsion, an der sich auch das Kreuzbein beteiligt, zu einem Lockern und Klaffen der Synchondrosen. Nach meinen Beobachtungen ist es auch meist die linke Synchondrose, die schmerzhaft ist, und bei genauer Untersuchung findet sich nicht selten die lockernde Torsion.

Ist die Synchondrose einmal locker, so können irgendwelche Bewegungen eine schmerzhafte Schädigung in der Synchondrose, bei arthritischer, konstitutioneller Bereitschaft arthritische, schmerzhafte Prozesse in dieser Gegend erzeugen (Goldthwait, Osgood, Ludloff, Michel).



In neuerer Zeit spielt auch die sogenannte Sakralisation douloureuse in der französischen Literatur eine große Rolle (Michel).

Besonders Abweichungen in der Form des 5. Lendenwirbels, der sich beim Menschen in Abbau befindet, ähnlich wie die vier letzten Zähne, können durch Dauerreizung arthritische Veränderungen bei hierzu veranlagten Personen hervorrufen, insbesonders kann der Processus lateralis dieses 5. Lendenwirbels, der fallweise zu tief zwischen den beiden Darmflügeln einsitzt, zu dem Auftreten von gelenkartigen Verbindungen dieser Querfortsätze mit dem Darmbein führen, die arthritisch entarten können.

Bewegungen sind dann äußerst schmerzhaft. Erst durch langwierige Liegebehandlung gelang es in mehreren Fällen die Schmerzen zu beheben, bei anderen Fällen (5) hörten die Schmerzen erst auf, nachdem dieser Seitenfortsatz operativ entfernt worden war. In einem Falle, der direkt als Experimentum crucis anzusehen ist, wurde, nachdem jede andere Therapie erfolglos war, der eine Seitenfortsatz entfernt. Einige Jahre später kam derselbe Patient mit den gleichen Beschwerden auf der anderen Seite. Nach Entfernung des anderen Fortsatzes hörten auch diese Schmerzen auf. Manchmal gelingt es auch durch Feststellung des Kreuzbeines, die Schmerzen zu beseitigen. Insbesondere haben amerikanische Autoren (Osgood, Goldthwait) schon vor vielen Jahren darauf hingewiesen, daß ein Gürtel oder ein Mieder, das rückwärts ein 2 cm dickes Polster von der Höhe des Kreuzbeines hat und dieses hineindrückt, die Schmerzen zu beseitigen imstande ist.

Von ganz besonderem Vorteil aber ist es, wenn man die Patienten dieser Art auffordert genau acht zu geben, bei welcher Art von Bewegungen sich die Schmerzen einstellen, und da wird man sehr häufig daraufkommen, daß das Niederbeugen und gleichzeitige Drehen oder ähnliche exzessive, die Rotation der Wirbelsäule beanspruchende Bewegungen diese Verschiebungen und die darauf folgenden Schmerzen erzeugen. Dadurch, daß ich die Patienten dazu aufforderte, diese Bewegungen streng zu vermeiden, gelang es mir, daß diese früher mehrmals im Jahre auftretenden Schmerzanfälle überhaupt nicht mehr erschienen.

Eigentlich gehört auch die Arthritis deformans der Wirbelsäule hierher, obgleich sie für sich betrachtet werden müßte, gleichgültig ob es sich um eine von den oft genannten, aber wenig bekannten Typen der Pierre-Marie oder Bechterewschen Erkrankung handelt oder ob sie nur auf einen einzelnen Abschnitt der Wirbelsäule beschränkt erscheint.

Unsere Einflußnahme bei diesen traurigen Erscheinungen ist ja eigentlich eine recht geringe. Soviel aber wissen wir: wenn es einmal zu dieser zuckergußartigen Versteifung zwischen den einzelnen Wirbeln gekommen ist, hören die Schmerzen auf, die die Patienten sonst gräßlich quälen und ihnen das Leben nahezu unmöglich machen.

Wir müssen also, um den Patienten Schmerzfreiheit zu verschaffen, die Wirbelsäule immobilisieren, da wir gar kein Mittel haben, die Beweglichkeit dauernd aufrechtzuerhalten. Nur pflege ich diesen Patienten immer zu sagen, daß sie trotz Schmerzen die Halswirbelsäule, mindestens den Kopf jede Stunde des Tages bewegen sollen, damit wenigstens die Bewegungen des Kopfes am Hals frei bleiben. Sonst wird man durch Lagerung im Gipsbett oder eventuell durch Tragen eines eng anschließenden Apparates am ehesten Schmerzlinderung erreichen. Auch bei diesen Patienten wirkt die Wärme äußerst wohltuend. Sie sind für jede derartige Applikation sehr dankbar.

Bei der schleichenden Form der Arthritis ankylopoetica, die nicht mit Schmerzen verbunden ist, wie wir sie besonders häufig bei östlichen Völkern bei uns sehen, ist das Tragen von federnd wirkenden Redresseuren von Vorteil, weil die Patienten dann wenigstens daran erinnert werden, nicht ständig in die überkyphosierte Stellung hineinzusinken. Wie weit dies von Erfolg begleitet ist, vermag ich nicht zu sagen, jedenfalls aber tragen die Patienten die Apparate nicht ungern, weil sie diesen nach rückwärts wirkenden Zug angenehm empfinden.

Zum Schluß noch einige Worte über sonstige symptomatische Behandlung.

Selbstverständlich müssen wir bei hochgradigen frischen Ergüssen im Gelenk den Erguß durch Punktion entfernen, da diese Ausweitung der Kapsel und des Bandapparates, sagen wir im Knie, zu Lockerungen und Lageveränderungen führt, die später wieder schwer in Ordnung zu bringen sind, doch müssen wir uns immer vor Augen halten, daß der Erguß im Kniegelenk wie der Erguß im Peritoneum eine Abwehrregelung der Natur sind und daß wir eigentlich kein Recht haben, schon ganz kleine Ergüsse zu punktieren. Durch die Ergüsse wird entweder eine Verdünnung der Noxe bewirkt oder aber es werden Reibungswiderstände durch Auflockerung und spätere Glättung weggeschafft; ein Entfernen des Ergusses hat nur dann einen Sinn, wenn er zu hochgradig ist.

Wir können ihn sehr leicht damit bekämpfen, daß wir in die Kniekehle ein Stück Hartleder oder starken Karton geben, Wattewülste um die Patella herum sowie auf den subquadrizipitalen Schleimbeutel legen und nun das Gelenk mit einer Gummibinde einengen. So können wir Ergüsse in leichten, nicht mehr schädlichen Grenzen erhalten.

Ja, in manchen Fällen brauchen wir geradezu einen Erguß. Wenn die Aufblasung des Gelenkes zeigt, daß die synovialen Taschen verklebt, verschwunden sind und wenn auch eine mehrfache Aufblasung, die wir zu therapeutischen Zwecken empfehlen, sie nicht zu vergrößern imstande ist, so können wir von einer Exsudation ins Gelenk eine Besserung erhoffen. Wir kehren den Prozeß gewissermaßen um. Gewöhnlich ist er ja auf eine Exsudation gefolgt, später aber hat sich die Kapsel wie ein enger Ärmel um das Gelenk gelegt und das Gelenk und seine Funktion verödet.

Ich habe zu diesem Zweck immer hypertonische Kochsalzlösung verwendet, eine mehrprozentige Kochsalzlösung, die in das Gelenk eingespritzt eine Reaktion hervorruft, ohne toxisch zu wirken. Da diese Injektion schmerzhaft ist, kann ein Zusatz von Novokain, wie ihn P a y r empfiehlt, schmerzlindernd wirken.

Nach Eintritt der Exsudation wird die Bewegungsmöglichkeit in vielen Fällen freier. Es hat dann die früher beschriebene Behandlungsweise eher Aussicht auf Erfolg.

Auch ich bin der Meinung, daß bei allem Konservativismus und aller Zurückhaltung vor dem Zuviel doch ein energischeres Vorgehen bei dieser Erkrankung dem tatenlosen Zusehen vorzuziehen ist.

Um mit exakten Zahlen zu kommen, teile ich Ihnen mit, daß unter den 80 klinisch beobachteten Patienten des Spitales 27 Operierte sind, bei welchen die Korrektur durch blutige oder unblutige Maßnahmen erreicht wurde.

Die Eröffnung eines Gelenkes darf jetzt keine Kontraindikation gegen eine operative Funktionsverbesserung sein. In der Hand eines mit den Operationsmethoden vertrauten Operateurs ist sie nicht gefährlicher als die Eröffnung der Bauchhöhle, wenn auch vielleicht die synovialen Organe eines großen Gelenkes nicht dieselben Abwehrkräfte aufbringen wie die damit reichlicher ausgestattete Bauchhöhle. Ist das Gelenk offen, und zwar durch einen Einblick in das Gelenk gestattenden Schnitt — zu kleine und insbesonders nicht erweiterungsfähige Schnitte sind unbedingt abzulehnen —, so kann man sich über die Behinderung der Funktion leicht und rasch ein Bild machen, kann Hindernisse entfernen, wobei insbesonders sekundäre Knochenbildungen in Betracht kommen, wie sie vor kurzem W a l t e r beschrieben hat.

Wir sahen in einem Fall eine nahezu plastische Wiederholung der oberen Tibiaepiphyse, in einem anderen eine schalenförmige Auflagerung auf die Patella, Knochen, die infolge der Funktion, die ja immer noch frei geblieben war, die Form der übrigen Gelenkteile annehmen m u ß t e n. Durch Entfernung dieser Teile wurde gewiß die Bewegung besser. Bei einigermaßen stark veränderten Gelenkenden ziehe ich aber eine radikale Operation vor, die entweder in der Mobilisierung oder in der Arthrodesierung besteht. Die Entfernung einzelner kleinerer Exkreszenten wird kaum eine Änderung hervorrufen können.

Anders ist es, wenn es sich um die oben genannten größeren Knochenbildungen oder, wie bei der Arthritis dissecans, um Gelenkmäuse handelt, die zu entfernen sind.

Bei der Entfernung der Gelenkmaus hat sich mir das Fangen der Maus unter dem Röntgenschirm gut bewährt. Man sucht die Gelenkmaus unter dem Röntgenschirm tastbar unter die Haut zu bringen, gibt einen Tropfen Jodtinktur auf die Haut und steckt eine sterile Nadel durch die Haut in die Gelenkmaus. Damit ist sie gefangen und kann nun durch einen ganz kleinen

Schnitt unter Novokain entfernt werden, was jedenfalls eine Abkürzung und Erleichterung der ganzen Angelegenheit bedeutet.

Die Nachbehandlung nach allen diesen Operationen, die das Gelenk betreffen, deckt sich mit jener der Gelenkmobilisierungen überhaupt.

Ich möchte hier immer wieder die von den verschiedenen Autoren (Payr, Lexer) hervorgehobene Tatsache betonen, daß nicht alles für jeden ist. Willensschwache, passive Naturen eignen sich für die Nachbehandlung nach Gelenkoperationen und damit für Gelenkoperationen überhaupt nicht. Die Nachbehandlung muß ja eine aktive sein, wenigstens zum größten Teil, und wenn hierzu der Wille oder sagen wir die Stärke oder Möglichkeit des Wollens fehlt, so steht das erreichte Resultat mit der aufgewendeten Mühe und den Kosten in keinem Verhältnis.

Für solche Fälle ist es besser, bei den konservativen Methoden zu bleiben und wenn eine Operation, dann eine Arthrodese oder eine Operation, die keine lange schmerzhafte Nachbehandlung erfordert, die an den Willen oder das Wollenkönnen des Patienten Anforderungen stellt.

Auf jeden Fall aber bin ich völlig der Meinung meines Vorredners, daß wenn wir uns dieses bisher von allen Disziplinen brach gelassenen Abschnittes der Therapie annehmen, wir die Einflußsphäre der Orthopädie bedeutend erweitern können.

Herr Kreuz-Berlin:

Zur Arthritis deformans des Kniegelenks.

Meine Damen und Herren! Zu Beginn eine kurze klinische Vorbemerkung. Wir teilen die Arthritis deformans des Kniegelenks ganz unabhängig, welchen Ursachen sie ihre Entstehung verdankt, nach dem klinischen Befunde und der Größe der Beschwerden ein, in:

1. leichte Fälle, d. h. jene, die

   objektiv leichte Reibegeräusche, geringe Atrophie der Streckmuskeln, insbesondere der Vasti, jedoch keine Veränderungen an der Gelenkkapsel darbieten.

   Die subjektiven Beschwerden bestehen in leichter Ermüdbarkeit, Schwäche, Schmerzen im Gelenk besonders morgens und beim Übergang vom Sitzen und Liegen zum Gehen.

   Röntgenologisch findet sich keine Besonderheit, allenfalls feine Ausziehungen der Randumrisse, insbesondere an der Kniescheibenspitze.

2. Mittelschwere Fälle. Hier haben wir

   objektiv deutliche Reibegeräusche. Die ganze Kniegelenksgegend ist verdickt. Es besteht ein Erguß und deutliche Atrophie der Kniestreckmuskeln. Das Knie kann nicht völlig gestreckt werden, unter Umständen besteht bereits eine leichte Beugekontraktur.

   Die subjektiven Beschwerden sind stärker. Die Gehfähigkeit

erheblich eingeschränkt. Der Patient hat Schmerzen im Gelenk, unter Umständen auch nachts.

Röntgenologisch finden wir die bekannten Veränderungen, wie sie ausführlich von den Vorrednern beschrieben sind.

3. Schwere Fälle. Diese zeigen das Bild der eben geschilderten mittelschweren Fälle in wesentlich vergröbertem Ausmaße. Statt der Reibegeräusche finden wir ein Krachen im Gelenk, im besonderen ist die Beugekontraktur stärker und die Beweglichkeit fast völlig aufgehoben. Es besteht deutliche Verdickung der Kapsel sowie ein Erguß.

   Subjektiv bestehen größere Schmerzen. Der Kranke ist unter Umständen überhaupt nicht mehr gehfähig und vermag das Bein nicht mehr zu belasten.

Bevor ich nun auf die Heilverfahren unserer Klinik eingehe und im einzelnen dartue, in welcher Art wir den Kranken die Beschwerden zu nehmen und die Reparations- bzw. Regenerationsvorgänge im Gelenk einzuleiten bemüht sind, darf ich Ihnen noch einige Übersichten im Bilde bringen, welche uns gleichzeitig Aufschlüsse über die Entstehung der arthritischen Beschwerden bringen.

Von insgesamt 31 613 Kranken, die unsere Poliklinik während der Jahre 1916—1923 aufsuchten, wurde an 297 eine Arthritis deformans festgestellt (gleich 0,94 %). Von diesen waren 213 Frauen (gleich 71 %) und 84 Männer (gleich 29 %).

Bevor ich auf dieses auffallende Verhalten der Sexualproportion eingehe, die im Widerspruch mit den Zahlen des pathologischen Anatomen zu stehen scheinen, darf ich Ihnen zunächst eine kurze Altersübersicht zeigen. Sie zeigt das bekannte Bild.

Demonstration.

Von den an einer Arthritis deformans erkrankten Patienten standen:

7	im Alter von	20—30	Jahren	=	2,4 %
40	„ „ „	30—40	„	=	13,4 %
98	„ „ „	40—50	„	=	33,0 %
92	„ „ „	50—60	„	=	31,0 %
49	„ „ „	60—70	„	=	16,5 %
5	„ „ „	70—80	„	=	1,7 %

d. h. verhältnismäßig seltenes Vorkommen im 3. Jahrzehnt, steiler Anstieg zwischen 40 und 50, gleichzeitig der Gipfel, schneller Abfall im 7. Jahrzehnt.

Ich darf dazu bemerken, daß unsere klinische Übersicht im wesentlichen das Ergebnis von Erstuntersuchungen widerspiegelt, also fast ausschließlich mit dem Zeitpunkt zusammenfällt, in dem die vorhandene Erkrankung zum erstenmal ernstere Beschwerden macht.

Ich glaube nun im Recht zu sein, wenn ich die vorstehende Kurve mehr als ein Übersichtsbild hinsichtlich des Zeitpunktes auffasse, in wel-

chem die Arthritis deformans ihren Träger zu quälen beginnt; aber keinen Wegweiser in bezug auf den eigentlichen Krankheitsbeginn in unseren Zahlen sehe.

So kann z. B. doch kein Zweifel darüber bestehen, daß der Prozentsatz der im 7. und 8. Jahrzehnt bestehenden Arthritis deformans-Fälle wesentlich höher als die von uns gefundene Zahl sein muß. Erklärt wird der geringe Prozentsatz nur durch die Tatsache, daß die Patienten entweder bisher tatsächlich beschwerdefrei blieben oder aber bereits in ärztlichen Händen sind. —

Ein bemerkenswertes Verhalten zeigt, wie ich schon sagte, die Sexualproportion.

Demonstration.

Zur Untersuchung kamen während des

3. Jahrzehnts	3 Frauen	= 42,85 %,	4 Männer	= 57,15 %
4. „	24 „	= 60,00 %,	16 „	= 40,00 %
5. „	69 „	= 70,41 %,	29 „	= 29,59 %
6. „	72 „	= 78,27 %,	20 „	= 21,73 %
7. „	38 „	= 77,00 %,	11 „	= 23,00 %

Während im 3. Jahrzehnt noch eine gewisse Gleichheit, ja ein Übergewicht des männlichen Anteils festzustellen ist, so erhöht sich der weibliche Prozentsatz in den folgenden Jahrzehnten überraschend schnell, so daß die männliche Beteiligungsziffer im 6. Jahrzehnt auf ein Viertel der Gesamtzahl herabgesunken ist.

Der Gegensatz, welcher zwischen diesen Zahlen und dem von pathologisch-anatomischer Seite mitgeteilten Ergebnis liegt, ist unschwer zu erklären. Die Angaben des Pathologen sind das Spiegelbild rein objektiver Forschung und umfassen ohne Ansehen der Vorgeschichte wie des klinischen Verlaufes auch jene arthritisch veränderten Gelenke, die ihrem früheren Träger niemals Beschwerden gemacht haben.

Bei unserer Aufstellung ist gerade das klinische mehr subjektive Moment der körperlichen Beschwerde das ausschlaggebende gewesen, hat es doch die Patienten überhaupt erst zur Untersuchung geführt und die Feststellung des Befundes sowie der Diagnose ermöglicht.

Somit lautet die Aufgabe zu untersuchen, aus welchen Gründen der Frau häufigere Beschwerden aus einer vorhandenen Arthritis deformans erwachsen als dem Mann.

Daß viele Ursachen zusammenwirken und sich besonders in den grundverschiedenen psychischen und physischen Lebensvorgängen beider Geschlechter die eigentlichen Wurzeln aufspüren lassen müssen, liegt auf der Hand.

Wir sehen in Gravidität und Klimakterium zwei zweifellos sehr wesentliche Faktoren für das Manifestwerden der Erkrankung. Ob wir dabei mehr auf

psychische Einflüsse — vermehrte Sensibilität — oder direkte akute Gelenkschädigungen innersekretorischer oder mechanischer Natur das Hauptgewicht legen, bleibt Meinungssache. Sicher erscheint mir jedoch nach den vorliegenden Zahlen, daß die Frau im Klimakterium an psychischer und physischer Widerstandsfähigkeit gegenüber vorhandenen bzw. sich entwickelnden Gelenkschäden verliert.

Das eigentliche auslösende Moment für die Beschwerden können dabei, soweit mechanische Ursachen in Frage kommen, einmal die Berufsschädigungen sein, welche zu einer Zeit verminderter Widerstandsfähigkeit der Frau naturgemäß auch ernstere Folgen als z. B. bei dem gleichaltrigen Manne nach sich ziehen müssen, jedoch glaube ich, daß eine der häufigsten Ursachen für das Manifestwerden der Erkrankung die Belastung, und zwar Belastungsschwankung im Sinne einer schnellen Gewichtszunahme, abgibt. Zwei Übersichtsbilder mögen das erweisen.

Demonstration.

Sie sehen, nach der Häufigkeit der erkrankten Gelenke geordnet, daß von 297 Patienten

152	eine Arthritis des Kniegelenks	=	51,17 %
55	„ „ des Hüftgelenks	=	18,28 %
18	„ „ der Wirbelsäule	=	16,06 %
13	„ „ der Fußgelenke	=	4,38 %
11	„ „ der Schulter	=	3,70 %
7	„ „ im Großzehengrundgelenk	=	2,35 %
3	„ „ im Ellbogengelenk	=	1,01 %
3	„ „ in den Fingergelenken	=	1,01 %
35	polyartikuläre Formen	=	11,80 %

zeigten.

Wenn also lediglich Berufsschädigungen bei der Entwicklung der Beschwerden ausschlaggebend wären, so ist nicht recht einzusehen, warum sich diese Schäden mit Vorliebe an den Gelenken der unteren Extremität bemerkbar machen und die Gelenke der oberen Extremität, mit Ausnahme des Schultergelenks, so deutlich zurücktreten sollten. Die überwältigende Beteiligung der unteren Extremität deutet darauf hin, daß der Belastung eine wichtige Rolle bei der Entstehung der Beschwerden zufällt. Ich darf Ihnen jetzt eine Übersicht der Erkrankung getrennt nach den Geschlechtern bringen, welche uns weitere Aufschlüsse gibt. Es ergibt sich die Tatsache, daß besonders für das Kniegelenk eine noch wesentlich über die durchschnittliche Sexualproportion von 71,1 % erhöhte Beteiligung des weiblichen Geschlechtes zu vermerken ist.

Demonstration.

Von 152 Kniegelenkserkrankungen entfallen . . . . 123 = 80,83 % auf Frauen,
29 = 19,07 % auf Männer.

Von 55 Hüftgelenkserkrankungen entfallen	38 =	69,10 %	auf Frauen,
	17 =	30,90 %	auf Männer.
„ 13 Fußgelenkserkrankungen entfallen	9 =	69,24 %	auf Frauen,
	4 =	30,76 %	auf Männer.
„ 3 Fingergelenkserkrankungen entfallen	2 =	67,00 %	auf Frauen,
	1 =	33,00 %	auf Männer.
„ 11 Schultergelenkserkrankungen entfallen	7 =	63,64 %	auf Frauen,
	4 =	36,36 %	auf Männer.
„ 7 Großzehengrundgelenkserkrankungen entfallen .	4 =	57,15 %	auf Frauen,
	3 =	42,85 %	auf Männer.
„ 3 Ellbogengelenkserkrankuneng entfallen	1 =	33,00 %	auf Frauen,
	2 =	67,00 %	auf Männer.
„ 18 Wirbelsäulenerkrankungen entfallen	5 =	27,77 %	auf Frauen,
	13 =	72,23 %	auf Männer.
Polyartikulär entfallen	24 =	68,58 %	auf Frauen,
	11 =	31,42 %	auf Männer.

Die Tatsache, daß, wie wir eben gesehen haben, der Frau der Hauptanteil an der Arthritis deformans der unteren Extremität zufällt, legt den Schluß nahe, daß es sich bei dem Manifestwerden dieser Erkrankung im wesentlichen um Einflüsse der Belastung auf ein vielleicht während des Klimakteriums an sich widerstandsloseres Gelenk (gleich unmittelbarer Schaden des Klimakteriums) handelt. Es könnten aber auch die ungewöhnlichen in dieser kritischen Zeit des Frauenlebens sich häufiger entwickelnden — beim Manne seltener anzutreffenden — Belastungsverhältnisse der unteren Extremität den Ausschlag geben (überschnelle Gewichtszunahme, Überlastung gleich mittelbarer Schaden des Klimakteriums).

Welcher Auslegung wir den Vorzug geben, bzw. ob wir beide vereint gelten lassen werden, der Einfluß der Belastung auf die Entwicklung der Beschwerden scheint mir durch unsere Zahlen erwiesen.

Zu bemerken bleibt noch, daß die Verteilung der Erkrankung auf rechts und links, sowie der Prozentsatz der doppelseitigen Kniegelenksarthritiden sich zum Teil mit den Zahlen Heines deckt, zum Teil ihnen recht nahe kommt. Wir fanden in 51 % der Fälle die Arthritis deformans doppelseitig (Heine = 49 %) und gleich ihm die Erkrankung rechts häufiger als links, 30 % gegen 20 % zugunsten von rechts.

Da auch Heine keine Verschiedenheiten in der Verteilung der Erkrankung hinsichtlich der Körperseiten zwischen Mann und Frau festgestellt hat, ist die Übereinstimmung zwischen unserem (überwiegend weiblichem) Kniegelenksmaterial und seinen Zahlen verständlich. Wie haben wir uns nun die Entstehung der arthritischen Beschwerden zu denken? —

Zunächst bleibt einmal zu sagen, daß die Ausdehnung des vorhandenen Gelenkschadens nicht als allein maßgebend für die Größe der sich entwickelnden Beschwerden angesehen werden kann, wir finden röntgenologisch schwer veränderte, klinisch deutlich arthritische Gelenke, die ihrem Träger kaum

nennenswerte Beschwerden machen und im Gegensatz dazu außerordentlich schmerzhafte Kniegelenke, die keine nennenswerten röntgenologischen Veränderungen, ja auch klinisch nur mäßiges Reiben aufweisen.

Eine akute Entzündung: Erguß, deutliche Temperaturerhöhung kann sich in jedem Stadium der Erkrankung entwickeln. Wie dürfen wir uns das Zustandekommen der Beschwerden und die Entstehung der akuten Reizung denken. Das arthritische Gelenk ist funktionell minderwertig, Bewegung plus Belastung üben auf seine Bestandteile bereits diesseits der Grenze der physiologischen, d. h. durchschnittlichen Beanspruchungsfähigkeit einen pathologischen Reiz aus.

Daß diese Grenze, entsprechend dem Alter des Menschen und der Güte des Erbmaterials des einzelnen an sich bereits verschieden weit gesteckt ist, bedarf keiner näheren Erörterung. Ebensowenig werden wir zu beweisen haben, daß die Reizschwelle des Gelenks umso kleiner sein wird, je ausgesprochenere primäre Schädigungen seiner Bestandteile vorliegen. Wird die Reizschwelle für eine bestimmte Zeit überschritten, so beginnen nach einer gewissen Toleranzgrenze die klinischen Beschwerden an dem erkrankten Gelenk. Therapeutisch werden wir in Verfolg gleicher Gedankengänge den Ausgangspunkt unseres Handelns von derselben Vorstellung ausnehmen dürfen, daß jenseits einer bestimmten, für das kranke Gelenk noch sozusagen physiologischen Reizschwelle Bewegung plus Belastung pathologische Reize auf die Gelenkbestandteile ausüben und die vorhandenen Degenerationsprozesse beschleunigen bzw. eine akute Verschlimmerung herbeiführen können.

Es darf dabei als sicher gelten, daß die Belastung nicht als alleiniger Übeltäter anzusprechen ist. Sehen wir doch Verschlimmerungen von Arthritiden sich auch nach stärkerer Inanspruchnahme im Bereich der oberen Extremität vorübergehend entwickeln. Fraglos bleibt nach unseren Erfahrungen jedoch, daß die Belastung einen entschiedenen Einfluß auf das Manifestwerden der klinischen Erscheinung überall dort ausübt, wo stärkere Schwankungen im Sinne einer schnellen Vermehrung des Körpergewichtes vor sich gehen. Ob darüber hinaus aber der Belastung eine ursächliche Rolle für die Entstehung der Erkrankung zugebilligt werden muß, erscheint auch mir, wie ich ausdrücklich erklären möchte, noch nicht einwandfrei genug geklärt. Für die Fortentwicklung des Leidens dagegen ist sie am meisten verantwortlich zu machen.

Die therapeutische Aufgabe muß in allen Fällen, wo eine Empfindlichkeit des Gelenkes bzw. eine akute Verschlimmerung des Leidens eingetreten, mithin die vorerwähnte Reizschwelle überschritten ist, darin gesehen werden, Belastung und Bewegung des kranken Gelenkes den pathologischen Verhältnissen anzupassen. Wir werden die Funktion dabei jedoch möglichst

nur so weit einengen, daß noch eine Begünstigung der reparatorischen Vorgänge seitens des verbleibenden Restes erwartet werden kann, gleich funktionelle Reiztherapie.

Zwei Wege stehen uns zur Erreichung dieses therapeutischen Zieles zur Verfügung. Wir können die Einengung der Bewegung bis zur völligen Ruhigstellung, wie die Milderung der Belastung bis zur völligen Entlastung als Heilmittel in Anwendung bringen bzw. beide zusammen in einem Heilverfahren vereinen.

Die steten Einwände, die gegen die günstige Wirkung der absoluten oder relativen Ruhigstellung eines entzündlich erkrankten Gelenkes erhoben werden, können wir nach unseren klinischen Erfahrungen nicht gelten lassen. Wir stehen auf dem alten Standpunkte Hoffas, daß die vorübergehende Ruhigstellung eines kranken Gelenkes niemals von ungünstigem Einfluß auf dessen spätere Bewegungsfähigkeit wird. So wenig wir der funktionellen Therapie mit solchem Bekenntnis ihre Berechtigung aberkennen werden, so wenig sollten die Anhänger dieser Heilverfahren sich veranlaßt fühlen, wohlerworbene klinische Erfahrungen unserer Meister als „überaltert“ abzutun.

Jedenfalls bieten die Erfolge, die wir in der Behandlung der Arthritis deformans mit einer vorübergehenden relativen Ruhigstellung des Kniegelenkes erzielt haben, für uns einen weiteren Beweis für die Berechtigung der vorerwähnten Anschauung Hoffas. —

Wir bedienen uns bei unseren Patienten zu dem Zwecke der Ruhigstellung des Kniegelenkes einer Doppelschiene, wie ich sie Ihnen nachher noch im Bilde zeigen werde. Die Fortnahme der Belastung ist, falls sie nicht durch diätetische Maßnahmen im genügenden Ausmaß herbeigeführt und sichergestellt werden kann — nur mit Hilfe des kostspieligen, aber segensreichen Hessingschen Schienenhülsenapparates möglich. Letzterer erlaubt uns in geradezu vorbildlicher Weise jede Vereinigung zwischen Entlastung und Bewegungseinengung am Knie durchzuführen, die überhaupt nur denkbar ist.

Ohne Zweifel wird eine solche Therapie aber nur von einem Arzte durchgeführt werden können, der selbst über ausreichende Kenntnisse im Apparatbau verfügt.

Es kann nicht oft genug gesagt werden, daß die Unzufriedenheit mit den Leistungen des Apparates vornehmlich dort gefunden wird, wo der Arzt sich in Unkenntnis der technischen Haupterfordernisse hinsichtlich seines Baues und Sitzes befindet.

Eine für die Verordnung und Anwendung des Apparates sehr wichtige aber heikle Frage ist die Kostenfrage, die hier noch gestreift werden muß.

Ohne in irgend einer Weise den Verfechtern anderer Heilmethoden zu nahe treten zu wollen, darf doch gesagt werden, daß in den schweren Fällen, wo wir ohne einen Schienenhülsenapparat nicht auskommen, die Kurkosten des Krankenhausaufenthaltes im Verein mit den etwaigen Kosten für Injektionen



usw. dem Apparatpreis in nichts nachgeben, nach unserer Schätzung sogar in der Endsumme noch übersteigen werden.

Aber selbst wenn eine solche Rechnung zuungunsten des Apparates ausfiele, so wäre es die Pflicht z. B. der Kassen, welche immer wieder aus Gründen der Kostenfrage Apparatverordnungen ablehnen, eine Therapie zu begünstigen und zu pflegen, die wie keine zweite in schweren Fällen Männer und Frauen nicht nur ihrem beruflichen, sondern auch ihrem ebenso wichtigen häuslichen Wirkungskreise zurückzugeben berufen ist. Statt solcher sozialen Tat treiben die Kassen ihre Patienten in einen mehrmonatlichen Krankenhausaufenthalt, ohne Würdigung der voraussichtlichen psychischen Schäden, lediglich zugunsten ihrer kurzsichtigen Preispolitik. Eine auffallende Erscheinung, besonders in städtischen Gemeinwesen wie Berlin, deren Wohlfahrtsämter nach unseren Erfahrungen hierin weitblickender sind und dessen Gesundheitsamt rege Aufmerksamkeit und volles Verständnis den einschlägigen Fragen entgegenbringt.

Ich komme zur Besprechung der Behandlung der Arthritis deformans des Kniegelenks, wie wir sie seit Jahren im einzelnen an unserer Klinik durchführen. Die theoretische Grundlage unserer Therapie habe ich mich vorhin zu entwickeln bemüht, ich darf jetzt auf die rein praktische Seite eingehen.

In Fällen leichtester Beschwerden, wo akute Reizerscheinungen fast völlig fehlen — also keine Temperaturerhöhung und kein nennenswerter Erguß besteht —, versuchen wir mit einer Verminderung der Belastung durch diätetische Maßnahmen auszukommen. Gleichzeitig beseitigen wir nach Möglichkeit etwa vorhandene statische Störungen, um deren schädliche Einwirkung auf die bestehende Arthritis auszuschließen.

Durch Kniependelübungen sorgen wir für eine rege Zirkulation und gute Verteilung der Synovialflüssigkeit. Streckübungen und Massage erhalten und kräftigen die Quadrizepsmuskulatur.

Durch die Pendelübungen versuchen wir gleichzeitig etwaige in den arthritischen Gelenken sich vorfindende Fibrinauflagerungen und Unebenheiten zu beseitigen. Ich darf dazu bemerken, daß die Auflagerungen nach der Ansicht Professor Gochts als Ursache des klinischen sogenannten „arthritischen Reibens“ anzusprechen sind. Pendel- und Streckübungen werden nach besonderer Verordnung durchgeführt, kurzdauernd und vorsichtig im Beginn erfahren sie eine allmähliche Steigerung bis auf 3mal täglich je 10 Minuten Pendeln und 3mal je 30 Streckübungen.

Soweit als möglich wird darauf gesehen, eine Entlastung der Kniegelenke, auch während der Berufstätigkeit bzw. auf dem Wege dorthin, durchzuführen (Radfahren auf dem Wege zur Arbeitsstätte). Von sportlicher Betätigung empfehlen wir gern das Rudern.

Die Durchführung der Pendelübungen erfolgt ohne Apparat, auf dem Tisch sitzend läßt der Patient die Beine baumeln oder wie man bei uns so sinnig sagt: „Einen Esel zu Grabe läuten.“

Vorstehende Anordnungen geben wir auch prophylaktisch, wenn gelegentlich von Fuß- oder Hüftuntersuchungen ein arthritisches Kniegelenk gefunden wird, das seinem Träger noch keine Beschwerden macht. Gleichzeitig empfehlen wir in diesen, wie in allen Fällen, wo sich bereits leichte Beschwerden finden, die Durchführung einer jährlichen Badekur. Von Heißluftverordnungen haben wir dagegen fast durchweg abgesehen. Unsere Erfahrungen mit dieser Therapie sind widersprechend, unsere Zufriedenheit mit ihren Erfolgen ist gering.

Findet sich ein Kniegelenk in stärkerem Reizzustand — die eingangs erwähnten mittelschweren Fälle —, d. h. haben wir es mit einem deutlichen Erguß und einwandfreier Temperaturerhöhung des Gelenks zu tun, so schalten wir, gleichgültig ob röntgenologisch leichtere oder schwerere Veränderungen (Randwülste usw.) nachzuweisen sind, die Bewegung im Kniegelenk vorübergehend aus, um das Abklingen des Reizzustandes herbeizuführen und Reparations- bzw. Regenerationsvorgänge einzuleiten.

Wir bedienen uns hierfür einer Doppelschiene, wie ich sie bereits vor Jahren beschrieben habe, zu der die Finck sche Klebeschiene ursprünglich Pate gestanden hat.

Ich darf Ihnen unsere Schiene noch einmal kurz vorführen. Die Schiene besitzt zwei lange Seiten-, zwei kürzere Querteile, die langen Seitenteile sind durch ein Gelenk unterbrochen, das zunächst festgestellt ist. Das Anlegen der Schiene erfolgt, wie ich es Ihnen kurz im Bilde zeigen darf, mit elastischen sogenannten Diakonbinden (bei Frauen kann außerdem ein strumpfbandähnlicher Tragegurt am Mieder mit seinen Halt finden).

Demonstration.

Eine bestimmte Art der Bindenführung gestattet gleichzeitig sanft redressierend auf etwa vorhandene Beugekontrakturen einzuwirken.

Die Schiene wird zunächst Tag und Nacht getragen, der Patient darf mit ihr umhergehen, kann also auch seinen Beruf ausüben. In schwereren Fällen empfiehlt sich natürlich eine gewisse Schonung und Einlegung von Ruhepausen. Wir empfehlen die Schiene 2—3mal täglich neu anzulegen, um ihr Herabgleiten infolge Lockerung der Binden zu verhüten.

Besonderen Wert legen wir auf die strikte Verordnung, daß der Kranke die Schiene auch nachts trägt, da nach unseren Erfahrungen besonders im Schlaf leicht stärkere unwillkürliche Beugebewegungen des Knies stattfinden und eine ungewollte schädigende Einwirkung auf den Heilungsverlauf nach sich ziehen können.

Das kranke und empfindliche Kniegelenk bleibt in der geschilderten Weise mehrere Wochen (4—6—8 ja noch länger!), je nach der Schwere bzw. Hartnäckigkeit des Falles ruhiggestellt. Wir gehen so vor, daß wir nach dem völligen Abklingen der Beschwerden das Gelenk noch 3—4 Wochen festgestellt lassen. Und, meine Damen und Herren, ich betone das ausdrück-

lich: Wir haben noch niemals von einer solchen Behandlung bleibende Bewegungseinschränkungen oder gar eine Versteifung des Gelenks gesehen.

Nach der Zeit der völligen Ruhigstellung beginnen wir entweder mit vorsichtigen Bewegungsübungen, die 2—3mal wöchentlich 5—10 Minuten lang ausgeführt werden (mit Ausnahme der Übungszeit trägt der Patient Tag und Nacht die Schiene) oder aber wir lassen das Gelenk der Schiene beweglich stellen.

Selbstverständlich können wir auch beide Verfahren miteinander vereinen und werden so in beliebig kurzer Frist, je nach der Lage des Falles, völlige Bewegungsfreiheit auch dort erzielen, wo während der Behandlung eine gewisse Behinderung zur Ausbildung gekommen war.

Das Abgewöhnen der Schiene erfolgt wieder allmählich! — Halbstunden-, dann stundenweise am Tag wird die Schiene fortgelassen und so in vorsichtiger Steigerung weiter fortgeschritten, bis der Patient die Schiene tagsüber völlig ausläßt.

Nachts pflegen wir sie auch zu diesem Zeitpunkt noch weiter tragen zu lassen, um Schutz gegen unwillkürliche Bewegungen und Zerrungen zu gewähren.

In leichten wie in schweren Fällen führen wir ausnahmslos eine Massage der Kniestreckmuskulatur durch, falls nicht der Zustand des Gelenks seine absolute Ruhigstellung verlangt. Die Stärkung der Kniestreckmuskulatur dient dazu, die muskuläre Gehfähigkeit des Kranken zu gewährleisten, d. h. jene vorzeitige Ermüdung bzw. ausgesprochene Unsicherheit nach Möglichkeit zu verhindern, welche nur allzu leicht nach dem Abklingen der eigentlichen Erkrankung — sobald das Ablegen der Schiene in Frage kommt — Ursache für unnötige Gehschwierigkeiten abgibt.

Ich darf mitteilen, daß wir unsere Schiene in weit über 100 Fällen angewendet und klinisch neben dem Abklingen des lokalen Reizzustandes durchweg eine weitgehende, zumeist aber völlige Beschwerdefreiheit des Ganges erzielt haben. Bezüglich des Ausmaßes der eigentlichen regeneratorischen bzw. reparativen Vorgänge am Gelenkknorpel fehlt uns begreiflicherweise die Einsicht. Auch ohne diesen Nachweis stellen wir aber fest, daß die Heilung bzw. Besserung in unseren Fällen überall dort anhält, wo die Kranken unseren Anordnungen für die Nachbehandlung Folge leisten. Die Maßnahmen für letztere decken sich logischerweise mit allem, was wir früher für die Prophylaxe sagten.

Gilt es doch einer akuten Verschlimmerung vorzubeugen, gleichgültig ob die Erkrankung noch keine oder aber, wie hier, nicht mehr Beschwerden verursacht.

Besonderen Wert legen wir prophylaktisch, wie für die Nachbehandlung, was ich nocheinmal hervorheben möchte, bei allen unseren Fällen auf die Durchführung einer jährlichen Badekur.

Von Injektionskuren haben wir abgesehen, wir sind ohne sie ausgekommen. Ich bitte Sie aber, diese Tatsache nicht als ein Werturteil anzusehen.

Es bleiben noch einige Worte über die wenigen Fälle zu sagen, bei welchen wir die Anwendung eines Schienenhülsenapparates für geboten halten.

Hochgradigste Empfindlichkeit, Temperaturerhöhung, starker Erguß, weitgehende Veränderung der Gelenkkapsel (Verdickung, Verklebung der Rezessus) verbunden mit Kontrakturstellung des Gelenkes sind die klinische Anzeige, ausgedehnte Zerstörungen und Wucherungen am Knorpel und Knochen die röntgenologische Grundlage für die Verordnung eines Hessingschen Schienenhülsenapparates. Über Bau und Sitz verliere ich kein Wort, Zweck der Anwendung ist für uns in den erwähnten Fällen möglichst absolute Ruhigstellung und Entlastung des schwerkranken Gelenkes, später Beseitigung der Kontraktur usw.

Der Apparat bleibt zunächst am Kniegelenk völlig geschlossen, das Gelenk festgestellt, die Ruhigstellung wird im übrigen, wenn nötig, durch einen Leimverband besonders gesichert.

Den Verlauf dieser Therapie brauche ich vor Ihnen nicht weiter aufzurollen. Hausregel ist bei uns, daß der Kranke zur Angewöhnung des Apparates und etwaigen Änderungen 10—14 Tage in die Klinik aufgenommen wird, bis er beschwerdefrei geht. Die Abgewöhnung des Apparates verläuft nach den üblichen Grundsätzen.

Ich bin mit der Schilderung des von uns in Anwendung gebrachten therapeutischen Rüstzeuges am Ende. Es bleibt noch die Indikationsstellung abzugrenzen und auf die großen Schwierigkeiten hinzuweisen, welche die Wahl der Therapie mit sich bringt.

Die Behandlung der Gelenkleiden und somit auch der Arthritis deformans hat nicht allein mit der psychischen und physischen Beschaffenheit des Kranken zu rechnen, sie verlangt auch ein tiefes Verständnis für die Notwendigkeiten und Besonderheiten seiner sozialen Lage. Hier gilt es, in feinstem Einfühlen und rechtem ärztlichen Sinn nicht nur die organischen Veränderungen des Gelenkes, „den körperlichen Habitus", die „psychische Komponente" unter Einsetzung allen Rüstzeugs unseres Wissens zu ergreifen, sondern wir haben uns zugleich mit Verstand und Herz Berufs- und Familiensorgen der Kranken zu eigen zu machen.

Es genügt wirklich nicht, den Patienten, bei welchem wir eine Arthritis deformans des Kniegelenks finden, sich mehrmals in der Woche oder täglich zur Massage und anderen Kuren zu bestellen, wenn uns die bedauerliche Tatsache entgeht, daß die vier Treppen, welche der Patient zu diesem Zweck wiederholt zu steigen, oder der überweite Weg, den er zur Behandlungsstätte zurückzulegen hat, alle therapeutischen Bemühungen von vornherein illusorisch werden läßt und mehr Schaden als Nutzen bringt.

Ferner halte ich es aber auch für eine ebenso ernste ärztliche Pflicht, daß



wir bei der Arthritis deformans den Krankenhausaufenthalt soweit als möglich einschränken, besonders aber in allen den Fällen zu vermeiden suchen, wo durch solche Maßregel schwere familiäre Schäden bzw. wirtschaftliche Erschütterungen zu erwarten stehen.

Es bedarf keiner Erläuterung, daß eine solche Stellungnahme niemals die Gefährdung einer sachgemäßen Versorgung des Leidenden mit sich führen darf. Ebensowenig sollte es aber geschehen können, daß ein von sozialen Gedanken beherrschter, allen Verhältnissen Rechnung tragender Heilplan durch kritiklose Anwendung von Kassenparagraphen zunichte gemacht und unnötiges Menschenleid heraufbeschworen wird.

Meine Damen und Herren! Es führen viele Wege zur Heilung einer Krankheit. Sie haben alle Erfolg, sobald wir nur eine Therapie vollkommen beherrschen. Schlagen wir aber dabei stets den Pfad ein, welcher nach bestem Wissen und Gewissen unseren Kranken unter Berücksichtigung aller, aber auch aller Faktoren nicht allein für die Gegenwart den größtmöglichen Nutzen, sondern auch für die Zukunft den geringsten Schaden zu bringen verspricht. Wollte ich unter solchem Gesichtspunkt nunmehr in eine Besprechung der blutigen bzw. unblutigen Mobilisierung versteifter Gelenke eintreten bzw. über die künstliche blutige oder unblutige Versteifung schwer erkrankter arthritischer Gelenke sprechen, die unter Umständen das einzig Richtige sein kann, so hieße das Ihre Geduld über die Gebühr in Anspruch nehmen. So vieles, allzu vieles bleibt darüber zu sagen. Ich darf daher auf weitere Ausführungen verzichten und kann zum Schlusse kommen.

Die Therapie der Arthritis deformans enthält, wie ich kurz zeigen konnte, herzlich schwere, zum Teil in der Gegenwart fast noch unlöslich erscheinende soziale und therapeutische Aufgaben.

Im Bemühen, den richtigen Schlüssel für sie zu finden, dürfen wir aber nicht müde werden. Das ist unsere Arzt- und Menschenpflicht!

Herr Gaugele Zwickau (Sachsen):

Das klinische Bild der deformierenden Prozesse an der Wirbelsäule; Zusammenhänge zwischen Arthritis deformans und Verletzung der Wirbelsäule.

Mit 7 Abbildungen.

Ich beschränke mich im großen ganzen auf das klinische und im besonderen das Röntgenbild der die Wirbelform verändernden Prozesse. Von den hier in Betracht kommenden nicht entzündlichen Erkrankungen der Wirbelsäule will ich die vier wichtigsten herausheben:

1. die Spondylarthritis ankylopoetica;
2. die Skoliose und Kyphose;
3. die echte Arthritis deformans (Spondylitis deformans);
4. den Wirbelbruch.



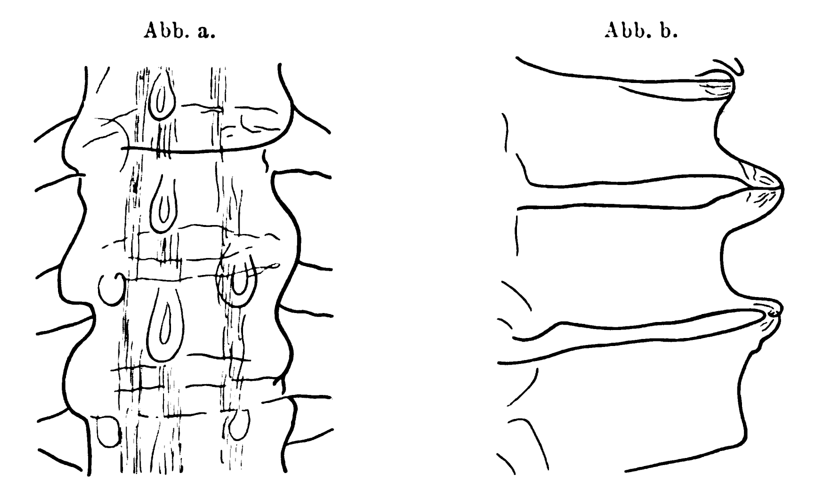
Ich gehe vor allem ein auf die Spondylitis deformans und ihre Zusammenhänge mit dem Trauma. Zunächst:

I. Die Spondylarthritis ankylopoetica.

Nur weniges von ihr, da sie von anderer Seite besprochen wird. Sie ist neben der Skoliose diejenige Erkrankung, die die raschesten, weitgehendsten und verderblichsten Formveränderungen der Wirbelsäule hervorruft.

Das klinische Bild ist bekannt: In wenigen Jahren wird aus der vielgliedrigen Kette der Wirbelsäule ein zusammenhängender, unbeweglicher, knöcherner Stab, der bald durch die Verkalkung der von den Gelenken aus-

Abb. a. Abb. b.



gehenden Bandmassen eine äußerst schwerwiegende Verstarrung nicht nur der Wirbelsäule, sondern auch des Brustkorbes bedingt.

Das Röntgenbild ist bald charakteristisch: Die Differenzierung der einzelnen Wirbel gegeneinander hört allmählich auf; bald kann man die Bandverknöcherungen zwischen den seitlichen hinteren Wirbelgelenken einerseits und des Ligamentum intraspinosum bzw. longitudinale anterius anderseits in drei wohlgeordneten scharfen Bandzügen erkennen, etwas später erst die Überbrückung der Meniski an den Seiten. Lange ist Hals- oder Brustwirbelsäule befallen, ehe das Leiden auf die Lendenwirbelsäule übergreift; ein Segen für die Patienten, die dadurch wenigstens noch eine leidliche Beweglichkeit sich erhalten.

Schließlich aber verfällt auch die Lendenwirbelsäule dem Leiden.

Das Röntgenbild der Spondylarthritis:

Bild 1. Das am häufigsten gesehene Bild: Keine Differenzierung der Brustwirbelsäule mehr, Lendenwirbelsäule frei, Verknöcherung der Bandstreifen bereits zu erkennen.

Bild 2 zeigt in vergrößerter Form das vollkommene Verschwinden der

Meniskuszeichnung und die Verdichtung des zentralen Wirbelbildteiles durch die dort konfluierenden oben genannten Verknöcherungsbandstreifen (siehe Abb. a).

Bild 3 und 4 läßt in einem schon fortgeschrittenen Falle in seitlicher Aufnahme sehr schön die wulstförmigen, an Kallus erinnernden Überbrückungen an der Vorderseite der Wirbelsäule sehen, während seitlich noch gar nichts zu erkennen ist; dies ist sehr auffallend, nachdem auf dem sagittalen Bild bereits die Differenzierung der Wirbelsäule verschwunden war (siehe Abb. b).

Bild 5 zeigt die verknöcherten Bandzüge auch bereits an Lendenwirbelsäule, während die seitliche Verkalkung noch fehlt.

Bild 6 endlich die vollkommene Verwachsung.

II. Skoliose und Kyphose.

Über die Formveränderungen der Skoliose brauche ich an diesem Ort nichts zu sagen, obwohl ganz allgemein die Kenntnis des anatomischen Bildes recht mangelhaft zu sein scheint und die Literatur darüber sehr spärlich ist.

Ich will nur eine auffallende Tatsache konstatieren: Von meinen weit über 3000 gehenden Röntgenbildern der Skoliose zeigen nur verschwindend wenige (vielleicht 1—2 pro Mille) Veränderungen, wie wir sie bei der Arthritis deformans der Wirbelsäule zu sehen gewohnt sind. Das mag zum Teil mit daran liegen, daß mein Skoliosematerial hauptsächlich und naturgemäß vom jugendlichen Körper stammt; aber ich besitze auch Bilder von 30—60jährigen Skoliotikern — beinahe alle ohne die typischen Zacken der Arthritis deformans. Das ist auffallend, wenn von anderer Seite angenommen wird, daß selbst geringe Traumen des Rückens eine Arthritis deformans in wenigen Wochen auslösen können.

Wir müssen hier an die Arbeiten unseres leider so früh verstorbenen Kollegen Preiser denken: nach ihm birgt jede Veränderung der Statik eines Gelenkes, jede Inkongruenz der Gelenkflächen die Gefahr der Arthritis deformans in sich. Ich bin überzeugter Anhänger der Preiserschen Theorie und sehe sie für die untere Extremität bald jeden Tag bestätigt; aber die schwer skoliotische Wirbelsäule, die doch ganz aus dem Begriff einer regulären Statik herausfällt, gibt uns hier ein großes Rätsel auf.

Auch die Formveränderungen der Kyphose, die wir vor allem durch die Arbeiten von Scheuermann und später von Mau kennen, sind hier von Interesse: Knochenplättchen in den Meniski, zerrissene, zerfranste Formen der Epiphysen, starke keilförmige Verschmälerung des Wirbelkörpers, Wulstbildungen am Vorderrand der Wirbel, ähnlich, aber doch ganz anders wie bei der Arthritis deformans. —

Ohne mir ein scharfes Urteil erlauben zu wollen, möchte ich mich doch nicht ohne weiteres der Scheuermannschen Theorie von einem Perthes der Wirbelsäule anschließen.

Warum in die Ferne schweifen, unsere gute alte Rachitis liegt so nahe; ebenso wie wir eine rachitische Lehrlingsskoliose haben, so eine rachitische Lehrlingskyphose; auch im Röntgenbild erinnern die zerrissenen Formen der Zwischenwirbelscheiben oft ohne weiteres an die phantastischen Zeichnung der blühenden Rachitis am Knie.

Abb. c.

Verwechslungen mit Frakturen sind heute wohl nicht mehr möglich, kamen sicher früher vor. Nur einige wenige Bilder:

Bild 7. Einfachste Form, unscharfe Meniskuszeichnung.

Bild 8. An Stelle der stärksten Kompression vollkommenes Verschwinden der Meniskuszeichnung und merkwürdige Randwülste, wie aufgeworfene Lippen, nicht wie bei Arthritis deformans.

Bild 9. Ausgesprochene Keilform mit zerklüfteter Meniskusgestalt.

Bild 10. Reguläre Form der jugendlichen Kyphose.

Bild 11. Unfallverschüttung: stark zerklüftete Meniskusform, keine Fraktur; ein ähnliches Bild bei wirklicher Fraktur werden Sie nachher sehen (siehe Abb. c).

III. Spondylitis deformans.

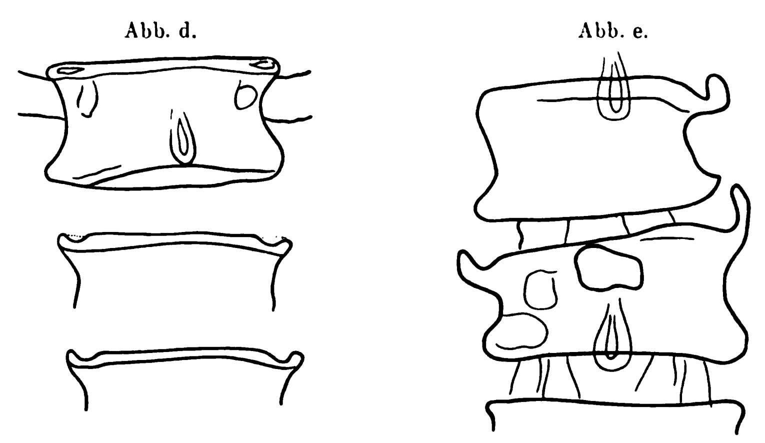
Zum klinischen Bild nur wenige Worte: Mein jüngster Patient war 49 Jahre alt; alle übrigen älter, zwischen 50—65 Jahren. Die Krankheit macht offenbar, was schon Ewald-Hamburg hervorhebt, jahrelang so gut wie keine Schmerzen! Ich kann ohne Übertreibung sagen, daß beinahe alle Fälle uns gewissermaßen zufällig zu Auge gekommen sind, meist gelegentlich einer Untersuchung auf Unfallsfolgen; ich komme nachher darauf zu sprechen.

Der Krankheitsprozeß betrifft in der Regel die Lendenwirbelsäule, im Gegensatz zur Spondylarthritis, und ist wohl nie über eine größere Anzahl von Wirbeln ausgebreitet; meist sind nur 1—4 Wirbel betroffen; bevorzugt ist der 3. und 4. Lendenwirbel mit je 14 Fällen im Verhältnis, der 2. Lendenwirbel mit der Verhältniszahl 11, der 1. Lendenwirbel mit 6, der 5. Lendenwirbel mit 4 und die unteren Brustwirbel mit je 1. Die Brustwirbel erscheinen auf dem Röntgenbild selten erkrankt; es ist aber auch möglich, daß manche kleine Anfangszacke übersehen wird, weil sich die Brustwirbel nicht so scharf und eindeutig im Bilde präsentieren wie die Lendenwirbel.

Schmerzen entstehen meines Erachtens, genau wie bei der Arthritis deformans der unteren Extremitäten, nur dort, wo eine Knorpel- oder vielmehr eine Knochenwunde direkt belastet wird.

Die Beweglichkeit der Wirbelsäule ist nur bei schweren Formen und da auch nie vollkommen gestört.

Das Röntgenbild gibt durchaus scharf die verschiedenen Formen der Arthritis deformans wieder, und zwar rein degenerative Formen, besonders schön die subchondrale Nekrose, ferner rein produktive Formen, Übergänge zwischen beiden und beide Formen zu gleicher Zeit. Ich will sie im Diapositiv, zum Teil in vergrößerter Form erläutern:


Abb. d. Abb. e.

a) Zunächst rein degenerative Formen.

Bild. 12. Die einfachste Form ist die Zuspitzung des Wirbelrandes, dann die Aushöhlung in Form von Dellen, wie Sie sie auf dieser Platte sehen.

Bild 13 zeigt in schöner Weise die Entstehung der typischen Abbauzacken infolge subchondraler Nekrose. Man sieht dieses Bild gar nicht selten, wenn man mal darauf aufmerksam gemacht ist (siehe Abb. d).

Bild 14. Das Bild eines 58jährigen Mannes mit Abbauzacken an sämtlichen Lendenwirbeln, ohne besondere Schmerzen, ohne größere Bewegungsstörung.

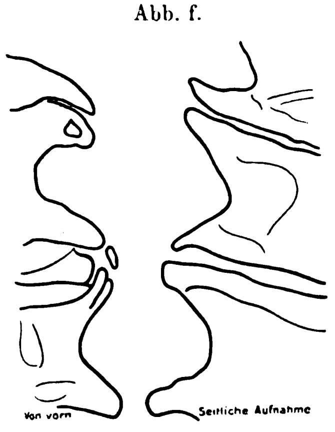


Abb. f.

Bild 15. Auch diese Formen halte ich für eine Abbauzacke, links eine Doppelzacke durch doppelte Aussparung.

Bild 16. Ebenso diese Zacken, wenn auch das seitliche

Bild 17 bereits viel größere Formen aufweist.

b) Mischformen: Abbau- und Anbauzacken.

Natürlich können die Übergangsformen nicht scharf voneinander geschieden werden.

Bild 18. Verschiedene von mir gefundene Formen (siehe Abb. e).

Bild 19. Zwei Formen von vorn und von der Seite, darunter einander entgegenstrebende Zacken zweier Wirbel.

Bild 20—24. Fortgeschrittener Fall mit stärkeren produktiven Formen.

Neben einer kleinen Aufbauzacke am 5. Lendenwirbel schwere Veränderungen zwischen 2. und 3. bzw. 3. und 4. Lendenwirbel.

Das 2. Bild von vorn mit einer unterbrochenen Knochenspange; dasselbe Bild seitlich mit hochgradig ausschweifenden Formen. Das nächste Bild als Diapositiv von der Seite und zum Schluß vordere und seitliche Aufnahme nebeneinander (siehe Abb. f).

Bild 25 und 26. Eines meiner wenigen Skoliosebilder: Alter Mann mit starken arthritischen Veränderungen der Lendenwirbelsäule, angeblich Unfall.

IV. Frakturen der Wirbelsäule.

Seit wir das technisch vollendete seitliche Röntgenbild der Wirbelsäule haben, wissen wir, daß es viel mehr Frakturen der Wirbelsäule gibt als wir früher glaubten. Das sagittale Bild versagt hier oft ganz und mancher Unfallverletzte mit Bruch der Wirbelsäule wurde früher dank unserer ungenügenden Diagnostik als Querulant und Simulant behandelt. Das Bild von vorn ist eben gar nicht charakteristisch; umso auffallender und *typisch* ist das seitliche Bild des Wirbelbruches, den ich mit *Quetsch-* bzw. *Sprengfraktur* bezeichnen möchte.

Alle von uns in den letzten Jahren beobachteten Frakturen der Wirbelsäule zeigen dieselbe Form.

Diese typische Bruchform hat auch stets denselben *typischen Hergang des Unfalles*: es handelt sich um eine auf Stauchung der Wirbelsäule beruhende *Kompressionsfraktur* — entweder drücken von oben hereinstürzende Massen die meist in Bückstellung befindliche Wirbelsäule zusammen oder aber — seltener — ist die Stauchung durch Fall auf die Füße bedingt. Dieser Unfallmechanismus führt zu einer ganz bestimmten Verletzung: Es wird der Wirbel an Stelle der stärksten Kompression in sich zusammengedrückt und ein Teil seiner Substanz nach vorn herausgequetscht, herausgesprengt.

Abb. g.

Ich will hier zunächst die Bilder zeigen:

Bild 27. Das Bild eines 26jährigen Mannes, nach schwerem Trauma, sagittale Aufnahme. Man sieht recht wenig, der Wirbel ist etwas verschmälert, die Struktur besonders an den Seitenpartien etwas verdichtet, die äußere Wirbelform nicht verändert.

Bild 28. Die seitliche Aufnahme zeigt deutlich die Kompressionsfraktur des 1. Lendenwirbels, mit Aussprengung eines Keiles nach vorn. Es fragt sich nun, an welcher Stelle der Wirbelvorderfläche der Keil herausgesprengt wird; ob vorn Mitte, wo das kräftige Lig. longitudinale anterius Widerstand leisten dürfte, oder mehr nach

den seitlichen Partien zu. Auf letzteres weist vielleicht die Verdichtung dieser Partien auf dem sagittalen Bild hin.

Bild 29. Dasselbe Bild vergrößert.

Bild 30—33 zeigt andere Fälle, mit ähnlichem Aussehen (siehe Abb. g).

Bild 34 ist interessant: Über einer Sprengfraktur Auflagerung an der Vorderseite des nächsthöheren Wirbels und weiter oben zwischen 2 Wirbeln kleine Absprengungen, welche an die Einlagerungen bei Kyphose erinnern, bei dem Alter des Verletzten aber nicht damit zu verwechseln sind.

Bild 35 gibt eine große Stücksprengung wieder mit sehr starker Kompression der chondralen Wirbelpartie. Das Bild ist deswegen beachtenswert, weil es neben kleinen arthritischen Zacken ausgesprochene Kalluswucherungen zwischen mehreren Wirbeln zeigt, die ganz anders aussehen als die arthritischen Randwucherungen, eher noch an die vorderen Überbrückungen bei Spondylarthritis erinnern.

Bevorzugt ist der 1. und 2. Lendenwirbel, dann der 3. und 4. Lendenwirbel und dann erst einzelne Brustwirbel; in der Regel ist nur ein Wirbel gebrochen; in einem einzigen Fall waren zwei nebeneinander komprimiert.

Das Alter unserer Fälle bewegt sich zwischen dem 12. und 65. Lebensjahre.

Die klinischen Erscheinungen sind meist viel geringer als man sich früher bei einem Wirbelbruch vorzustellen pflegte. Gewiß klagen alle Verletzten über mehr oder weniger große Schmerzen, besonders beim Bücken; aber über mangelnde Stützfähigkeit wird oft nicht in dem Grade geklagt als man nach dem Röntgenbefund annehmen möchte. Gar nicht selten verzichten wir daher heute auf die Beschaffung eines Stützapparates, zumal dann, wenn der Mann von seinem Bruch gar keine Ahnung hat.

Auffallend ist ferner die meist sehr gut erhaltene Beweglichkeit der Wirbelsäule; eine völlige Versteifung sahen wir so gut wie nie.

Was können wir aus dem oben Gesagten folgern?

1. Unsere Frakturenfälle betrafen das Kindesalter und kräftige Mannesalter bis zum beginnenden Greisenalter; nur ein Mann von 58 Jahren zeigte zugleich die Zacken der Arthritis deformans; die Zeit zwischen dem Unfall und unserer Röntgenuntersuchung betrug von 4 Wochen bis zu 2 Jahren und darüber; in einigen Fällen konnten wir frühere von uns oder anderwärts kurz nach dem Unfall aufgenommene Röntgenbilder mit den jetzigen vergleichen; ebenso Fälle mit nur arthritischen Veränderungen ohne gleichzeitigen Bruch.

Wir sahen arthritische Veränderungen schon 4 Wochen nach dem angeblich ursächlichen Unfall; nach anderen Traumen starke Arthritiszacken, ohne daß der Verletzte gerade am Sitz derselben klagte; wir stellten endlich fest, daß die arthritischen Veränderungen der Wirbelsäule im Verlauf von 1—2 Jahren kaum irgendwelches Wachstum zeigen.

Aus alledem müssen wir unbedingt schließen, daß die arthritischen Veränderungen der Wirbelsäule nicht durch ein Trauma erzeugt werden. Wenn oft schon ganz kleine Traumen, manchmal sogar Ferntraumen, die Entstehung solcher arthritischen Veränderungen bewirken sollen, dann müßte man sie in erster Linie nach jedem schweren Trauma, das bis zur Fraktur führte, im weiteren Verlauf vorfinden; hier aber fehlen sie ganz.

2. Die Verschlimmerung einer schon bestehenden Arthritis deformans der Wirbelsäule können wir insofern annehmen, als vielleicht die Auslösung von Schmerzen damit einhergehen kann; eine anatomisch, besser gesagt, klinisch oder röntgenologisch nachweisbare Vergrößerung oder Vermehrung der arthritischen Zacken haben wir nie beobachtet; auf keinen Fall ist es angängig, die bei alten Leuten meist damit verbundene dauernde Arbeitseinstellung auf Konto des Unfalles zu setzen.

Auch der einfache Speichenbruch am Handgelenksende wirft den 60 Jahre alten Mann aus seiner Arbeitsbahn; das Gesetz entschädigt ihm aber nur die objektiv nachweisbaren Folgen seines verletzten Armes. Dementsprechend müßte man bei dem nahezu oder gänzlich negativen Befund eines Unfalles der Wirbelsäule trotz gleichzeitiger Arthritis deformans schon nach wenigen Wochen zur Einziehung der Rente gelangen. Wir sind in unserer großen Gutachtertätigkeit, die uns ständig viele solche Fälle bringt, milder vorgegangen; geben zuerst eine Übergangsrente von etwa 30 %, die wir im Laufe von 1—1½ Jahren zunächst auf 20 %, danach auf 10 % herabsetzen, welch letztere Rente wir dann zumeist, besonders bei alten Leuten, dauernd belassen, eine stärkere Gewalteinwirkung bei einem einwandfrei nachgewiesenen Unfall vorausgesetzt. Als Grund war für uns maßgebend die bisherige Einstellung der Autoren, die sich mit dieser Materie beschäftigt haben.

3. Ganz ablehnen müssen wir die Anschauung, daß die Zackenbildung der Arthritis deformans der Wirbelsäule, sei es im Anschluß an einen Unfall, sei es ohne einen solchen, sich in kurzer Zeit herausbilden könne. Dafür gibt uns unser Material nicht den geringsten Anhalt; wir bleiben bei unserer alten Ansicht bestehen, daß die Entwicklung solcher Zacken Jahre braucht, nicht Monate, oder gar Wochen.

Zusammenfassend stelle ich fest:

a) Während wir an der unteren Extremität schon im jugendlichen Alter von 17—20 Jahren untrügliche Röntgenzeichen der Arthritis deformans feststellen können, sehen wir sie an der Wirbelsäule nur im höheren Alter, offenbar als reine Abnutzungs- und Verbrauchskrankheit.

b) Preisers Angabe von der ursächlichen Beziehung der Gelenkflächeninkongruenz zur Arthritis deformans steht bezüglich der unteren Extremität meines Erachtens fest wie ein Dogma. Bei der Arthritis defor-



mans der Wirbelsäule ist diese Gelenkflächeninkongruenz als Ursache auszuschließen.

c) Das Wichtigste: Die Arthritis deformans der Wirbelsäule als Folge eines gesetzlich entschädigungspflichtigen Unfalles ist mit voller Bestimmtheit abzulehnen.

Welch großen Wert diese Feststellung für den Gutachter besitzt, wird jeder zu würdigen verstehen, der die Unsicherheit und Mannigfaltigkeit der Beurteilung dieser Fragen von den letzten Unfallkongressen her kennt.

Herr Schede-Leipzig:

Arthritis deformans als Teilsymptom allgemeiner Vorgänge.

Ich befasse mich im folgenden mit den nicht infektiösen Gelenkerkrankungen, die F. v. Müller als Arthrosen, die Payr als idiopathische, primäre Arthritis deformans bezeichnet.

Payr, dessen Arbeiten ich als bekannt voraussetze und dessen Einteilung mir für den Praktiker die fruchtbarste zu sein scheint, nennt die primäre idiopathische Arthritis deformans eine Aufbrauchkrankheit, ein Zeichen des pathologischen, weil vorzeitigen Alterns eines Gelenkes.

Es ist bekannt, daß das Altern eines Gelenkes in der Regel nur ein Teilvorgang eines allgemeinen Abbauprozesses ist, der den ganzen Körper mit allen seinen Organen betrifft.

Wir wissen, daß gleichzeitig mit den Abnutzungserscheinungen der Gelenke häufig die ersten Symptome der Arteriosklerose auftreten, daß der Stoffwechsel erlahmt, daß ein Zusammenhang der degenerativen Prozesse mit der Rückbildung der Keimdrüsen höchst wahrscheinlich ist. Payr hat besonders betont, daß es eine bestimmte Konstitution gibt, die zu vorzeitigem Abbau neigt; es ist wahrscheinlich, daß diese Konstitution mit der Vagotonie einerseits, mit der exsudativen Diathese des Kindes anderseits in Verbindung steht usw.

All diese Dinge sind ebenso schwer faßbar wie das Altern selbst. Sind sie erst einmal deutlich geworden, dann ist es meist zu spät. Auch an den Gelenken können wir nicht viel machen, wenn erst einmal die Abnutzung anatomisch nachweisbar ist. Wirklich helfen können wir nur, wenn wir bereits die ersten Anfänge des Abbaus erkennen und behandeln können.

Wie können wir die ersten Anfänge erkennen?

Gleichzeitig mit den Gelenken altert das ganze Mesenchym, vor allem die Muskulatur, die ja mit den Gelenken in engsten Wechselbeziehungen steht. Das Altern der Muskulatur kündigt sich an durch einen Symptomenkomplex, den ich die Senkungsbe-

schwerden des reiferen Alters genannt habe, nämlich Haltungsverfall, Fußsenkung, venöse Stauungen in den Beinen, druckempfindliche Muskelhärten.

Dieser ganze Komplex tritt so typisch und so regelmäßig auf und ist offenbar so eng verknüpft mit den vorher genannten Erscheinungen, insbesondere mit der Abnutzung der Gelenke, daß wir einen inneren Zusammenhang und gemeinsame Ursachen annehmen müssen.

Im Gegensatz aber zu den anderen Abbauerscheinungen ist er schon in seinen ersten Anfängen deutlich erkennbar.

Die Haltung des Menschen bedeutet weit mehr als eine äußere Körperform. Sie ist das Produkt des Kampfes zwischen der Schwerkraft und den aufrichtenden Kräften des Körpers. Schalten wir die aufrichtenden Kräfte aus oder versagen sie, so folgt der Körper der Schwerkraft und sinkt in sich zusammen, soweit es die passiven Hemmungen an den Gelenken oder äußere Stützen gestatten. Wir nennen das Ruhehaltungen. Der Haltungsverfall ist eine habituelle oder übertriebene Ruhehaltung, er wird schließlich kontrakt, so daß die volle Aufrichtung unmöglich wird.

Die Fußsenkung ist das genaue Spiegelbild des Haltungsverfalls der Wirbelsäule. Auch die Haltung des Fußes ist von der Kraft der aufrichtenden Muskeln abhängig.

Es gibt eine physiologische Ruhehaltung des Fußes: eine leichte Valgität und Abflachung, es gibt einen Haltungsverfall des Fußes: die habituelle und übertriebene Planovalgität und schließlich die Kontraktur.

Der Haltungsverfall, wo und wie er auch auftritt, bedeutet immer das Überwiegen der Schwerkraft über die aufrichtenden Kräfte und umgekehrt das Unterliegen der aufrichtenden Kräfte in dem Kampf gegen die Schwerkraft. Er bedeutet also eine Insuffizienz der aufrichtenden Muskeln im Schanzschen Sinne.

Wenn wir nun bei sehr vielen Menschen, ja bei einem bestimmten sehr verbreiteten Menschentypus beobachten, daß um das vierzigste Jahr herum die Haltung zu verfallen beginnt, so müssen wir das verstehen als die Einleitung eines allgemeinen Abbaues, der früher oder später auch an den Gelenken deutlich werden wird.

Es wäre das leicht zu demonstrieren, wenn es uns gelänge, ein größeres Menschenmaterial von der Entwicklung an bis zum Alter Jahr für Jahr zu photographieren, zu messen und zu untersuchen. (Man darf sich dabei nur nicht durch das Volumen der Muskulatur täuschen lassen, bekanntlich haben ja gerade Arthritiker oft bis ins hohe Alter eine voluminöse Muskulatur.)

Diagnostisch wertvoll ist es nun, daß der Patient die Anfänge des Haltungsverfalls selbst sehr bald spürt, und zwar vor allem in den Fußbeschwerden und dem Schulterrheumatismus.



Daß der Haltungsverfall des Fußes alsbald Beschwerden macht, brauche ich hier nicht zu erörtern. Daß der Haltungsverfall der Wirbelsäule zum Rheumatismus der Rücken- und Schultermuskeln führt, habe ich in einer Arbeit (Jahreskurse für ärztliche Fortbildung 1921) nachweisen können. Für die Praxis ergibt sich daraus, daß wir diesen Symptomen und Beschwerden nicht durch eine rein lokale Behandlung mit medikamentösen oder mechanischen Mitteln gerecht werden können, sondern nur dann, wenn wir sie als die ersten mahnenden Anzeichen eines Abbaus betrachten und behandeln, der nicht nur die Muskulatur einzelner Regionen, sondern das ganze Mesenchym, ja den ganzen Körper mit allen Organen betrifft.

Das Altern der Muskulatur ist nur ein Glied in einem Circulus vitiosus. In einem Circulus vitiosus ist jedes Glied zugleich Ursache und Folge. Wir können irgend ein Glied herausgreifen und betrachten, wie es von anderen abhängt und wie es selbst wiederum die anderen beeinflußt. Ich will nun versuchen darzustellen, wie sich das Altern der Muskulatur in den Circulus vitiosus einfügt. Es scheint mir das besonders lohnend, nicht nur weil es zeitlich zuerst erkennbar wird, sondern auch weil es auch ursächlich von ganz besonderer Bedeutung zu sein scheint. Ich kann nur einige Momente herausgreifen und will nur an einigen Beispielen zeigen, wie der Abbau der Muskelfunktion auf das Ganze wirken muß. Wenn die Muskeln altern, leisten sie weniger kinetische Arbeit, aber ihre statische Arbeit, d. i. die dauernde Tragarbeit, bleibt unverändert oder wird größer. Was hat das für Folgen? Wir wollen von bekannten Dingen ausgehen, von der Bedeutung der Muskelarbeit auf Zirkulation und Atmung.

Muskelarbeit ist nächst der Herzarbeit der wichtigste Motor für die Zirkulation. Am deutlichsten sehen wir das an den Beinen. Ein Bein, dessen Muskulatur ungenügend arbeitet, ist immer venös gestaut. Die Atmung ist direkt abhängig von der Haltung. Tiefe Einatmung ist nur möglich bei voller Aufrichtung der Wirbelsäule. Ein gewohnheitsmäßig sitzender Mensch, dessen aufrichtende Muskeln nicht mehr genügend arbeiten, atmet ungenügend. Atmung, Zirkulation und Muskelarbeit in ihrer engen Verknüpfung bestimmen die Intensität des Stoffwechsels. Das Altern der Muskulatur bedeutet also eine allgemeine Depression des Stoffwechsels.

Aber hier liegen noch eine Fülle von interessanten Problemen, von denen ich folgendes herausgreifen will: Bekanntlich erfolgt der Abbau der Kohlenhydrate zum größten Teil in der Muskulatur. Sie werden nach Embden in den Muskeln abgebaut bis zum Laktazidogen, welches den eigentlichen Betriebsstoff des Muskels darstellt und welches bei der Kontraktion explosionsartig zerfällt in Milchsäure und Phosphorsäure. Zum Abbau dieser sauren Endprodukte wird nun der Sauerstoff des Blutes benötigt. Es besteht zwischen den säurehaltigen Geweben und dem alkalischen Blut ein sogenanntes Säuregefälle,

welches die Voraussetzung der Gewebsatmung ist. Im Blute wird nun der entstehende Säureüberschuß sofort beseitigt durch alle die wunderbaren Regulationsvorrichtungen, die Wintersteinsche Atemregulation, die Ammoniakbildung der Leber, die Phosphorsäureausscheidung der Nieren usw., die ich als bekannt voraussetzen kann und durch die die H-Ionenkonzentration des Blutes immer auf der gleichen Höhe erhalten wird. Soviel mir nun bekannt ist, sind alle diese Ergebnisse gewonnen worden aus der Erforschung der kinetischen Muskelarbeit, während nur wenig bekannt ist über die Vorgänge im statisch beanspruchten Muskel. Mir scheint so viel sicher zu sein, daß z. B. in einem insuffizienten, venös gestauten Bein der zur Verbrennung der Milchsäure nötige O_2 nicht vorhanden ist, daß zwischen dem Gewebe und dem mit CO_2 gesättigten Blut kein Säuregefälle besteht, daß also die Gewebsatmung stockt und daß eine Azidose des Gewebes eintreten muß. Die Muskelhärten, die wir bei allen diesen Patienten finden, betrachte ich als nichts anderes als liegenbleibende geronnene Stoffwechselprodukte im schlecht ernährten, statisch überanstrengten Muskel.

Um noch ein zweites Beispiel zu wählen: Wie steht es mit der Atmungsregulation bei der statischen Muskelarbeit, die keine Vertiefung der Atmung erzeugt und die bei der zusammengesunkenen Sitzhaltung in einer Stellung erfolgt, in der gar keine tiefe Atmung möglich ist? Wir können wohl annehmen, daß die Abnahme kinetischer Muskelarbeit bei gleichbleibender statischer Beanspruchung eine Gewebsazidose erzeugt. Die Untersuchungen Huecks (nach mündlicher Mitteilung) haben ergeben, daß beim alternden Menschen tatsächlich eine Azidose des Gewebes besteht. Wenn wir nun bedenken, wie sehr die Gelenke unter der Anhäufung saurer Stoffwechselprodukte leiden, und wenn wir damit die Ergebnisse von Seeliger vergleichen, der bei Arthritis eine saure Reaktion der Synovia fand und die Befunde von Noack und Porges, die bei malazischen Prozessen eine Herabsetzung der alveolären Kohlensäurespannung fanden, so ergeben sich doch recht interessante Beziehungen, welche uns zeigen, wie der Chemismus der Gewebe mit dem Zustand der Muskulatur verknüpft ist.

Ich möchte nun noch eingehen auf die mechanischen Zusammenhänge zwischen Muskeln und Gelenken. Die Wirkungen von Gelenkerkrankungen auf die Muskulatur sind wiederholt eingehend bearbeitet worden, insbesondere von Lowett. Es hat sich herausgestellt, daß zwischen Gelenken und Muskeln offenbar reflektorische Zusammenhänge bestehen.

Weniger beachtet wurden die Wirkungen des Muskelverfalls auf die Gelenke. Sicher scheint mir zu sein, daß ein von kräftiger Muskulatur gegürtetes Gelenk viel weniger leicht verletzlich ist als ein von schlaffen Muskeln umgebenes Gelenk. Muskelatrophie macht die Gelenke locker, sie bekommen einen Leerlauf wie die Achsen einer Maschine, wenn die Lager abgenützt sind. Wir wissen, wie rasch schlecht gelagerte Achsen abgenützt werden.

Die Muskeln beeinflussen aber auch direkt die ganze Statik des Skeletts. Wir können das wiederum am besten an Fuß und Wirbelsäule nachweisen:

Versagt die Muskulatur des Fußes und sinkt in seine typische Verfallstellung, so ändern sich die Druckbeanspruchungen sämtlicher Gelenke des Beines von Grund aus. Sehen wir hier von den kleinen Gelenken des Fußes ab, so finden wir folgendes: Der Unterschenkel dreht sich mit dem Talus auf dem feststehenden Fuß nach einwärts und neigt sich lateralwärts. Der Oberschenkel, dessen oberes Ende als eingespannt betrachtet werden kann, folgt dieser Bewegung nicht. Die Folge ist mit der Zeit eine typische lateral gerichtete Verschiebung der Tibia im Kniegelenk.

Grashey sagt in seinem Röntgenatlas: Diese Verschiebung findet sich hin und wieder bei Arthritis deformans. Wir werden sagen: Sie ist eine Folge der Fußsenkung und eine Ursache der Arthritis deformans.

Auch dem Orthopäden weniger bekannt sind die Zusammenhänge zwischen Schultergelenk und Haltungsform der Wirbelsäule, die ich schon erwähnte. Ich konnte nachweisen, daß die chronisch gewordene kyphotische Haltung die Beanspruchung des Schultergelenks so wesentlich ändert, daß eine vorzeitige Abnützung im Sinne der Arthritis deformans nicht ausbleiben kann. Loeschke fand bei der Sektion von Kyphosen ausnahmslos schwere Veränderungen des Schultergelenks, zum Teil völlige Usur der vorderen Kapselpartien.

Meine Herren! Man müßte nun, um ein klares Bild von dem ganzen Circulus vitiosus zu bekommen, in umgekehrter Richtung vorgehen und die Rückwirkungen der Gelenkabnützung, der ungenügenden Atmung und Zirkulation auf die Muskulatur untersuchen. Aber das würde hier viel zu weit führen. Ich muß mich auf diese Andeutungen beschränken, um noch einiges über die ersten Ursachen dieser ganzen Vorgänge sagen zu können.

Ich will vorher noch kurz zusammenfassen: Das vorzeitige Altern der Gelenke ist nur ein Teilsymptom eines allgemeinen Vorganges, untrennbar verknüpft mit ähnlichen Symptomen in der Muskulatur. Das vorzeitige Altern der Muskulatur ist von besonderer praktischer Bedeutung, weil wir es früher als irgend ein anderes Symptom aus den verschiedenen Formen des Haltungsverfalls feststellen können, und von hier aus den ganzen Komplex wirklich erfolgreich bekämpfen können.

Die ersten Ursachen des vorzeitigen Alterns sind in Dunkel gehüllt. Die ererbte Konstitution, das Berufsleben, Klima und Boden spielen gewiß eine bedeutsame Rolle. Aber zur Klarheit werden wir erst kommen, wenn wir uns bemühen, alle Einzelerscheinungen, die wir beobachten, bis zu ihrem Ursprung zurück zu verfolgen. Hier leistet uns nun unsere bisherige Betrachtungsweise

gute Dienste. Denn sie ermöglicht uns ein Teilgebiet, das vorzeitige Altern des Mesenchyms, bis in die Wurzeln aufzudecken. Vielleicht hat sich schon manchen von Ihnen der Einwand aufgedrängt, daß Erscheinungen wie Fußsenkung und Haltungsverfall doch nicht ein Privileg des reiferen Alters sind, sondern doch besonders in den Entwicklungsjahren eine Rolle spielen. Das ist vollständig richtig. Wir können hinzufügen, daß nach den Befunden von Beitzke, Sievers, Pitzen u. a. bereits vom 20. Lebensjahr an die meisten Menschen wenigstens in einem Gelenk des Körpers degenerative Prozesse aufweisen, daß also auch die Anfänge der Gelenkabnützung bis in die Entwicklungsjahre zu reichen scheinen. Hier scheinen mir in der Tat die Wurzeln zu liegen!

Was bedeuten diese Verfallserscheinungen in den Entwicklungsjahren? Sie bedeuten, daß die Muskulatur oder sagen wir allgemeiner das Stützgewebe überhaupt in seiner Entwicklung gestört wird. Es hält nicht Schritt mit der Entwicklung anderer Organe und erreicht nicht seine volle Leistungsfähigkeit. (Ich habe diese Zusammenhänge in einer Arbeit „Schule und körperliche Erziehung" näher beleuchtet.) Hier will ich nur soviel sagen: Es ist mir aus diesen Studien ein biologisches Gesetz klar geworden: daß nämlich diejenigen Organsysteme dem vorzeitigen Altern verfallen, welche nicht zur vollen Entwicklung kommen. In den 2 Jahrzehnten, welche dem Abschluß des Wachstums folgen, ist davon freilich nicht viel zu merken. Das Energiekapital ist in dieser Lebensepoche so groß, daß kleine Unstimmigkeiten nicht zur Auswirkung kommen. Wenn aber der Überschuß verbraucht ist, wenn die Lebenskurve anfängt sich zu senken, dann kommen die schadhaften Stellen zum Vorschein. Es rächt sich am Abend, was am Morgen versäumt wurde. Von diesem Gesichtspunkt aus werden wir die Verfallserscheinungen im Entwicklungsalter mit anderen Augen betrachten: sie sind keine vorübergehenden Schwankungen, die sich verwachsen und ausgleichen. Sie tun das nur scheinbar in den folgenden 2 Jahrzehnten. In Wirklichkeit schaffen sie die Disposition für das vorzeitige Altern des Stützgewebes, für die Arthritis deformans.

Daraus folgt für die Praxis: Wir treiben eine wirksame Prophylaxe der Arthritis deformans, wenn wir dem Stützgewebe zu seiner vollen Entwicklung verhelfen, d. h. durch körperliche Erziehung, durch Orthopädie im eigentlichen, ältesten Sinne.

Wir kommen damit zu einer letzten Frage, die dunkler und schwerwiegender ist als die vorhergehenden, nämlich zu den etwaigen Zusammenhängen der Arthritis deformans mit der Rachitis und den ihr verwandten Erweichungszuständen der Pubertätsjahre.

Daß hier Zusammenhänge bestehen, ist wiederholt erörtert und behauptet



worden. Es scheint mir notwendig zu sein, diese Frage mit äußerster Vorsicht und Kritik zu behandeln.

Die sichtbaren Formveränderungen des Skeletts sind bei allen Erweichungszuständen im Grunde verwandt. Sie sind aus einfachen mechanischen Gesetzen zu erklären und entwickeln sich nach diesen Gesetzen, sobald die Voraussetzung, der Zustand der mechanischen Insuffizienz gegeben ist. Walter Müller hat uns besonders klar gezeigt, wie durch einfache mechanische Überlastung das pathologisch anatomische Bild der Rachitis in allen Einzelheiten erzeugt werden kann. Die Formveränderungen des Skeletts sind also nicht spezifisch und nicht das Wesentliche. Das Spezifische und Wesentliche liegt vielmehr in den Ursachen der Herabsetzung der Leistungsfähigkeit selbst. Murk Jansen sagt in seiner bekannten Arbeit: „Die Rachitis ist nicht eine Krankheit sui generis, sondern die typische Antwort des wachsenden Organismus auf Schädigungen irgendwelcher Art.“ Das Wesen der Rachitis bezeichnet Jansen als Hypovitalität. Und in diesem Begriff liegen die eigentlichen Probleme.

Der Aufbau des Knochens erfolgt während des ganzen Lebens so, daß zuerst ein vorläufiger Weichknochen gebildet wird, der zunächst durch Verkalkung verhärtet und dann durch Vaskularisation und unter dem Einfluß der mechanischen Beanspruchung in den hochwertigen strukturierten Hartknochen umgeschmolzen wird. Wird nun entweder die Beanspruchung übersteigert, oder sinkt aus irgendwelchen Gründen die Bildungsenergie des vorläufigen Gewebes unter ein bestimmtes Maß, so gelingt die Umbildung nicht mehr, und das Gewebe wird nun passiv durch die mechanische Beanspruchung deformiert.

Diese Vorgänge sehen wir ebenso bei der echten Rachitis des Kleinkindes als auch bei den Erweichungszuständen der Pubertätsjahre. Wir sehen sie aber auch in einer dritten Periode, in den Jahren des Abbaus: Das zur Umschmelzung in Hartknochen bestimmte Knorpelgewebe bleibt weich und wird mechanisch minderwertig.

Es ergeben sich die Verbildungen der Gelenkkörper, die für die Arthritis deformans charakteristisch sind, und wir sehen in diesen Jahren auch die Verschlechterung von alten Verkrümmungen.

Wir haben also, das scheint mir sicher zu sein, drei kritische Perioden im menschlichen Leben: Das Säuglingsalter, die Pubertät, den Beginn des Abbaus. Diese Perioden sind charakteristisch durch eine Herabsetzung der Leistungsfähigkeit des Stützgewebes, die zum Zustand der mechanischen Insuffizienz führen kann.

Die daraus sich entwickelnden Formveränderungen an den Knochen und Gelenken zeigen zweifellos in allen drei Perioden eine gewisse Verwandtschaft. Aber wie gesagt: Die Formveränderungen sind mechanisch bedingt und unspezifisch. Das Wesentliche liegt in den Ursachen der Insuffizienz. Ob diese

in den drei Perioden verwandt sind, das wissen wir noch nicht. Die Annahme wäre verlockend, weil sich der gleiche Rhythmus auf anderen Gebieten der Lebenskunde wieder findet. Ich versuche seit längerer Zeit, durch Untersuchungen des Serumphosphors, der Keimdrüsenfunktion, mit Abderhalden, Veil u. a. hier weiter zu kommen, aber die bisherigen Ergebnisse sind unsicher und noch viel zu vereinzelt, um sie bekannt zu geben.

Nun, meine Herren, was ich hier vorgebracht habe, ist vielfach noch sehr problematisch. Aber auch die bloße Formulierung der Probleme, die hier noch zu lösen sind, zeigt uns ein Arbeitsfeld von größter Fruchtbarkeit, dessen Bestellung nur in gemeinsamer Arbeit von Internisten und Orthopäden möglich ist. Wir müßten, wie ich schon erwähnte, ein großes Menschenmaterial von der Kindheit an bis zum Altern in regelmäßigen Zeitabschnitten gemeinsam untersuchen. Dabei fiele der Orthopädie das Studium der Entwicklung der Körpermechanik, insbesondere der Haltungsformen zu, das regelmäßige anthropologische Messungen und Abbildungen erfordern würde.

Wie so etwas gemacht werden kann, haben uns die Amerikaner an ihren Gesundheitsuntersuchungen gezeigt. Ich sehe hier eine besonders dankbare Aufgabe für den Orthopäden.

Zur Aussprache.

Herr Schanz-Dresden:

Als vor einigen Jahren auf dem Chirurgenkongreß über Arthritis deformans verhandelt wurde, sagte in einem Schlußwort der referierende pathologische Anatom: Jeder pathologische Anatom kann Ihnen sagen: das ist eine Arthritis deformans, aber keiner kann sagen: was ist eine Arthritis deformans? Er wollte damit sagen, daß man die anatomischen Kennzeichen der Arthritis deformans sehr gut kennt, daß man aber aus dem anatomischen Befund keine Erklärung des Wesens der Krankheit finden kann. Auch aus dem Referat, das uns heute Herr Heine erstattet hat, ergibt sich, daß die pathologische Anatomie bei der Klärung des Wesens der Arthritis deformans versagt. Aus seinem Referat leuchtet aber ein neuer Gedanke auf: die Erklärung der Krankheit aus der pathologischen Physiologie. Es markierte sich da die in der ganzen Medizin sich geltend machende Bewegung von der pathologischen Anatomie zur pathologischen Physiologie. Wie fremd uns früher pathologisch-physiologisches Denken war, dafür möchte ich eine Reminiszenz anführen. Als ich 1908 oder 1909 auf unserem Kongreß einen Vortrag über „physiologische Krankheitsbilder in der Orthopädie" hielt, stellte ich neben die statischen Insuffizienzerkrankungen die Verbrauchskrankheit der Gelenke und führte aus, daß die Arthritis deformans die Verbrauchskrankheit der Gelenke ist. Als ich von der Sitzung mit unserem heutigen verehrten Vorsitzenden fortging, sagte er mir: „Schanz, heute hast du dich verhaut." Ich antwortete ihm: „Ich habe mich nicht verhaut, sondern ihr habt mich noch nicht verstanden. Es wird die Zeit kommen, wo man mir recht gibt." — Ich glaube, meine Herren, meine Prophezeiung ist eingetroffen. Daß die Auffassung der Arthritis deformans als Verbrauchskrankheit sich äußerst dankbar erweist für die Erklärung der pathologischen Befunde und für die Therapie kann ich, da mir die Zeit fehlt, nicht auseinandersetzen. Ich verweise auf das, was ich schon früher, z. B. auf dem Kongreß in Hannover, vor Ihnen ausgeführt habe.

Herr Haß-Wien:

Außer der radikaloperativen Behandlung der Arthritis deformans der Hüfte, die in den Referaten nur kurz gestreift wurde, verdient eine palliativoperative Methode Beachtung, die an der Lorenzschen Klinik seit längerer Zeit geübt wird und die sich außerordentlich gut bewährt hat.

Prinzip der Behandlung ist die Umlagerung des erkrankten Gelenkes, d. h. die Übertragung der Belastung von den zumeist gefährdeten Stellen der oberen Kopfepiphyse auf eine andere, tragfähigere Partie.

Dies kann erreicht werden: 1. Durch ein intraartikuläres Redressement nach vorhergehender Tenotomie der Adduktoren und Überführen der fast stets vorhandenen Adduktionsstellung des Gelenks in eine habituelle Abduktion, Innenrotation und Hyperextension (Inversion). Die Methode eignet sich insbesondere für alle mit Adduktionskontraktur einhergehenden Fälle, bei welchen die Deformierung und Osteophytenbildung noch nicht allzuweit vorgeschritten ist.

2. Durch eine Gabelung, wobei das obere Ende des distalen Fragments gegen den unteren Pfannenrand angestützt wird. Dieses Verfahren kommt nur für die besonders schweren, mit hochgradigen anatomischen Veränderungen einhergehenden Fälle in Betracht.

Beide Methoden, die relativ harmlos sind und auch älteren und empfindlichen Patienten zugemutet werden können, wurden in geeigneten Fällen mit bestem Erfolge angewandt.

Herr Stölzner-Dresden:

Meine Damen und Herren! Nur einige kurze Worte über drei besonders heikle Punkte, die uns bei Erstellung der Gutachten die Beschädigten als Hauptmomente der Ätiologie der chronischen Hüfterkrankungen angeben: Erkältung, Rheuma und Überanstrengung. Ich habe in der Hauptsache mit der Begutachtung von Kriegsbeschädigten oder solchen, die es aus verständlichen Gründen sehr gern sein möchten, zu tun, ihre Angaben sind daher besonders kritisch zu bewerten. Als Ursache des Leidens geben sie in den meisten Fällen an: Ich habe mich im Kriege erkältet, daher habe ich mein Gelenkleiden. Wissenschaftlich ist diese Ansicht nicht zu halten. Wenn jeder Mann, der eine schwere Erkältung oder eine gründliche Durchnässung durchgemacht hat, an Arthritis deformans erkrankt wäre, so müßten wir heute viele Hunderttausende von Fällen zu sehen bekommen. Aber so zahlreich sind sie ja Gott sei Dank nicht! Anders liegt die Frage, ob eine starke Durchkältung für viele Stunden vielleicht eine Arthritis zu bedingen imstande ist, vielleicht auf dem Wege der Ernährungsstörungen (Gefäßsperre nach Konjetzny, Stauungen im Kapillarnetz nach Wollenberg, aseptische Embolien nach Wollenberg und Axhausen). Es ist dies wohl nicht ganz von der Hand zu weisen, nur müssen dann Durchfrierung und Auftreten der Arthritis deformans in einem gewissen glaubhaften zeitlichen Zusammenhange miteinander stehen. Eine Veranlagung zum Leiden ist dabei wohl auch nicht ganz zu entbehren. Es wäre sonst nicht verständlich, warum diese Gefäßstörungen gerade am Schenkelhals und Oberarmkopf sich so häufig bemerkbar machen sollten. Zur Erklärung dieser Frage ist allerdings zu bedenken, daß diese beiden Knochen für alle möglichen Schädigungen außerordentlich prädisponiert erscheinen. Wir sehen sehr häufig in ihnen Geschwulstmetastasen, auch die Tuberkulose nistet sich in ihnen mit Vorliebe ein, so daß wir eine besondere Neigung für embolische Vorgänge in ihnen wohl nicht von der Hand weisen können. Worin diese Neigung sich begründet, ob vielleicht in einer besonderen eigenartigen Gefäßanordnung, darüber ist mir der pathologische Anatom die Antwort schuldig geblieben. In dieser besonderen Anordnung der Gefäße wäre dann die „Veranlagung" des betreffenden Menschen zu finden.



Eine Vererbung des Leidens habe ich nie finden können. Es erscheint dies merkwürdig nach dem, was Herr Spitzy uns vorhin ausführte, und wenn wir die Feststellungen von Kehl auf dem Chirurgenkongreß vor 2 Jahren uns vor Augen halten, der gefunden hatte, daß in einer Familie von 59 Mitgliedern in 6 Generationen 26 von einem typischen Hüftleiden befallen waren. Wenn meine Beschädigten ein vererbbares Vorkommen in der Familie mir verschweigen, so hat dies wohl auch einen sehr verständlichen Grund. Für Vererbung gibt es bis jetzt wenigstens noch keine Rente! Wie mit der Erkältung, so steht es mit dem Rheumatismus. Eine rheumatische Gelenkversteifung durch Kapselschrumpfung u. dgl. müssen wir wohl anerkennen, besonders bei den akuten, fieberhaften, zweifellos infektiösen Rheumatismen. Eine Arthritis deformans aber mit ihren typischen röntgenologischen Veränderungen können wir uns zurzeit wenigstens nicht recht als reine Rheumatismusfolge erklären, solange wir die Natur des Rheumatismus nicht kennen. Wenn wir ihn als Infektionskrankheit ansehen (und das ist er doch wohl zweifellos!), so müßte er in der Tat genau so gut eine Arthritis deformans bedingen können, wie wir sie nach anderen uns bekannten Infektionen auftreten sehen (Grippe, Gonorrhöe, Lues, Purpura rheumatica, Infektionen mit spezifischen Eitererregern nach Verletzung des Gelenkes); damit wird auch die Frage nach der Ursache des Bechterew angeschnitten, der wohl auch am zwanglosesten als eine eigenartige schleichende, aber spezifische chronische Infektionskrankheit anzusprechen ist. Der Kürze der Zeit wegen muß ich mir ein näheres Eingehen hierauf versagen. Es ist zu hoffen, daß die Arbeit der Gesellschaft für Rheumaforschung uns bald Klarheit und Licht in diese Fragen bringt.

Als auslösendes oder begünstigendes Moment für die Entstehung der Arthritis deformans fand ich wiederholt die Behauptung, die übermäßige Inanspruchnahme des Gelenkes infolge Schonung des anderen Beines sei Ursache des Leidens. Ich kann mich zu dieser Ansicht nicht bekennen. Kennen wir doch eine große Anzahl einseitig Amputierter, die naturgemäß ihr gesundes Bein beim Laufen überlasten, besonders wenn sie ohne Prothese nur auf einem Bein gehen, und die dabei nie eine Arthritis deformans aquirieren! Zu dieser Ansicht stimmt das, was Herr Heine und Herr Gaugele uns heute morgen berichteten, daß in alten Skoliosen trotz langer Falsch- oder Überbelastung keine Arthritis deformans zu finden ist. Die Entstehung einer Arthritis deformans in einem funktionell überanstrengten Hüftgelenk ist natürlich jederzeit möglich durch die gleichen Ursachen wie sie für die übrigen Fälle gelten (Infektion, Trauma, Konstitution, Gefäßstörungen, Embolien u. dgl.). Ich möchte da nicht mißverstanden sein!

Ich halte es für wichtig, daß diese eben dargelegten kurzen Gedankengänge an dieser Stelle einmal ausgesprochen werden, damit in ihrer Bewertung für Renten und Unfallgutachten eine gewisse Übereinstimmung erzielt werde und wir bei den für Anerkennung von Dienstbeschädigung und Rente so außerordentlich wichtigen Gutachten einen Rückhalt an den vor diesem Forum geführten Verhandlungen haben.

Herr Ludloff-Frankfurt a. M.:

Anknüpfend an die Ausführungen des Herrn Haß-Wien möchte ich berichten, daß wir an der orthopädischen Universitätsklinik in Frankfurt a. M. zahlreiche subtrochantere Osteotomien bei Arthritis deformans der Hüfte ausgeführt haben und mit dem Erfolg in bezug auf Verschwinden der Schmerzen und Besserung des Ganges sehr zufrieden sind. Wir haben uns stets der Abwinkelung des oberen Femurendes in Valgusstellung nach v. Baeyer bedient und grundsätzlich keine Gabelung vorgenommen. Daß es wirklich nur die Abwinkelung und nicht die Einstellung des unteren Fragmentes in die Pfanne ist, geht daraus hervor, daß bei einer älteren Patientin, ehe wir die Schanzschen Schrauben benutzten, sich die Fragmente im Gipsverband verschoben und aus einer Abwinkelung in Valgusstellung sich entgegengesetzt in eine starke Varusstellung

herumgedreht und konsolidiert hatten. Gerade dieser Frau geht es sehr gut und gerade sie fleht bei öfterem Begegnen nach Jahr und Tag stets den Segen des Himmels auf mich herab. Daraus geht hervor, daß nur die Änderung und Verschiebung der Belastung zwischen Kopf und Pfanne die Schmerzen aufhebt.

Herr Hermann Watermann-Süchteln (Niederrhein):

Kann man mit Hilfe der Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen eine Differenzierung der chronischen Gelenkerkrankungen treffen?

Mit 4 Tabellen.

Die Zahl der Anhänger der Senkungsreaktion wird größer trotz aller Bedenken, die theoretisch ihr entgegenstehen. Jedoch soll man ihren praktischen Wert nicht überschätzen, wie es in einer Reihe von Arbeiten in der letzten Zeit erfolgt, falls man keine großen Enttäuschungen erleben will. Es gehört zweifelsohne auch eine längere Erfahrung zur Beurteilung der gefundenen Werte, bevor man diese Reaktion als vollkräftig und vollwertig in den Rahmen der übrigen klinischen Untersuchungsmethoden einstellt. Daneben sei erinnert, daß die Technik zwar sehr einfach ist, daß aber trotzdem eine Menge von Einflüssen zu berücksichtigen sind, falls man keine Fehlgriffe erhalten will. Leider sind die im Handel erhältlichen Linzenmaierröhrchen in ihrer Höhe vom oberen Teilstriche bis zum Boden noch so unterschiedlich, daß ihre Verwendung nicht in Frage kommt; denn die Höhe und die Schiefstellung des Röhrchens — schon um wenige Grade — beeinflussen die Geschwindigkeit. Was die anderen technischen Belange anbetrifft, so sei auf unsere frühere Arbeit in der Zeitschrift für orthopädische Chirurgie hingewiesen. Die Technik genau zu kennen und streng zu beachten ist Vorbedingung für jeden, der der Senkungsreaktion irgend einen klinischen Wert beimessen will.

Die guten Erfahrungen, die wir mit der Senkungsreaktion auf dem Gebiete der Knochen- und Gelenktuberkulose gemacht haben, veranlaßten uns, sie auch auf anderen Gebieten der Orthopädie in breiterem Maße zu erproben. Über einige dieser Gebiete konnten wir schon früher berichten. Wenn wir erst in letzter Linie nach mehrjährigen Untersuchungen unsere Ergebnisse mit der Senkungsreaktion bei chronischen Gelenkerkrankungen mitteilen, so mögen Sie schon daraus erkennen, daß ihre Verwertbarkeit lange Zeit eine schwankende war, ja daß wir heute noch mit großer Zurückhaltung den Wert der Senkungsreaktion bei diesen Erkrankungen einschätzen müssen. Wenn wir nach der Ursache dieser zurückhaltenden Beurteilung fahnden, so liegt der Grund nicht an der Brauchbarkeit der Reaktion selbst, sondern an der Klassifizierung der Gelenkerkrankungen. Was sich z. B. heute alles hinter dem Namen Arthritis deformans im allgemeinen verbirgt, ist so mannigfaltig, daß man sich nicht zu wundern braucht, wenn man bei denselben röntgenologischen arthritischen Befunden in dem einen Falle eine enorm beschleunigte, in dem anderen eine normale Senkungsreaktion erhält. Es sind eben ganz verschiedene Ätiologien, die zu demselben röntgenologischen und anatomischen Zustandsbilde führen.

Wenn wir es trotzdem wagen, unsere bisherigen Ergebnisse mitzuteilen, so tun wir es einmal, um damit eine Anregung zu geben, von verschiedener Seite in breiterer Form auf diesem Gebiete zu arbeiten, anderseits weil wir auch über ermunternde Erfolge berichten können.

Ein großes Arbeitsfeld in der Orthopädie umfaßt alle jene Arthritiden, die im Spätalter im Gefolge einer früher durchgemachten Erkrankung oder Verletzung auftreten. Es braucht nur erinnert zu werden an die mitunter phantastischen Formen von deformierenden Prozessen nach der Pertheserkrankung, nach der Coxa vara, nach alten Schenkelhalsbrüchen, diese wie auch jene nach traumatischen Gelenkverletzungen, nach Fehlstellungen der Gliedmaßen, bei hochgradigen Skoliosen und Adoleszentenkyphosen. Bei

allen diesen durch eine veränderte Statik, Dynamik oder durch die Inkongruenz der Gelenkflächen hervorgerufenen arthritischen Gelenkveränderungen haben wir stets Normalwerte feststellen können, falls nicht eine andere senkungsbeschleunigende Erkrankung vorlag. Es ist dieser Befund festzuhalten und zweifelsohne als ein Gewinn zu bezeichnen, weil wir dadurch in der Lage sind, diese sicher gegen andere entzündliche Gelenkerkrankungen abzugrenzen.

Einen weiteren Gewinn kann uns die Senkungsreaktion in der Beurteilung der Gelenkerkrankungen auch im jugendlichen Alter bringen. In höherem Maße werden uns in Zukunft die Gelenksportschäden in der Sprechstunde begegnen. Es ist mitunter äußerst schwierig, besonders bei unklarer Anamnese und ohne anzugebendes Trauma diese Gelenkschäden von einer beginnenden Tuberkulose zu unterscheiden. Die Untersuchungen dieser Sportschäden an den Gelenken haben Senkungswerte ergeben, die stets normal waren, die auch unter der Behandlung normal blieben. Auch hier darf nur die kurvenmäßige Verfolgung ein Urteil erlauben, die einzelne Reaktion darf niemals für die Beurteilung maßgebend sein. Die Entscheidung ist vor allem dann wichtig, wenn ein operativer Eingriff in Frage kommt; auf die differentialdiagnostische Bedeutung zwischen anderen Erkrankungen und solchen chronischer Gelenkerkrankungen haben wir früher schon hingewiesen. Während wir also bei den oben angegebenen chronischen Gelenkveränderungen mit fast regelmäßig wiederkehrenden Normalwerten rechnen können, ist das bei allen anderen Arthritiden bisher absolut unmöglich gewesen. Wir fanden hier die widersprechendsten Werte. Patienten mit denselben klinischen und röntgenologischen Befunden, sei es an Hüft- oder Kniegelenken, zeigten entgegengesetzte Werte, auch in ihrer kurvenmäßigen Verfolgung, einigermaßen übereinstimmende Werte wurden bei jenen Arthritiden von Frauen gefunden, die gleichzeitig mit klimakterischen Beschwerden einhergingen. Diese wiesen fast stets eine Beschleunigung auf. Eine Übersicht bietet die Tabelle I. Die Einteilung ist dort erfolgt nach Gesichtspunkten, die wir aus der Anzahl unserer Fälle gewannen. In der ersten Rubrik sind zusammengefaßt alle Osteochondrosen (Perthes, Köhler usw.), außerdem Meniskusläsionen und Chondropathien. Diese zeigen stets normale Werte. Die zweite Rubrik umfaßt alle Arthritiden, die im Zusammenhange mit statischen Veränderungen standen. Auch diese zeigen stets Normalwerte. Die dritte Rubrik zeigt die Fälle von Bechterewscher Erkrankung, bei welchen wir normale wie auch beschleunigte Werte fanden. Die endokrinen Arthritiden der vierten Rubrik wiesen in der weitaus größten Mehrzahl eine beschleunigte Sedimentierung auf; in der fünften Rubrik sind alle Arthritiden zusammengefaßt, die nicht unter 1—4 aufgezählt sind.

Tabelle I.

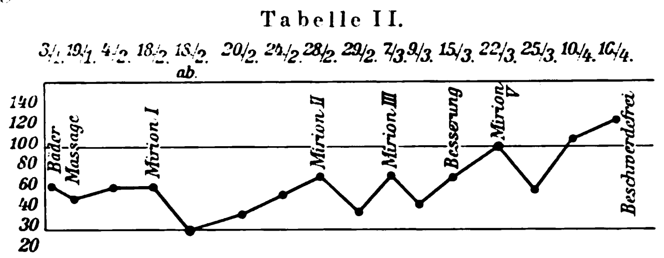
I Osteochondrosen, Meniskusläsionen, Chondropathien	II Arthritiden im Gefolge von statischen Veränderungen	III Bechterew	IV Endokrine Arthritiden	V Arthriditen, die nicht unter I—IV fallen	S.-R. Tabelle I
—	—	+	+	+	beschleunigt
+	+	+	(+)	+	normal

Der höhere Wert der Senkungskurve als auf diagnostischem Gebiete liegt auch hier darin, daß sie in vielen Fällen uns von größter Bedeutung für die Therapie sein kann. Bei einer Krankheit wie der chronischen Arthritis deformans dauert es oft geraume Zeit, bis die Wirkung therapeutischer Maßnahmen im klinischen Bilde erkennbar wird. Unverkennbar ist der Vorzug der Senkungsreaktion, daß sie es uns vielfach ermöglicht zu erkennen, ob die eingeschlagene Behandlungsart die richtige ist. Auf dem Gebiete der

Knochen- und Gelenktuberkulose haben wir in dieser Hinsicht überraschende Erfahrungen gemacht. Wir bestimmen nach dem kurvenmäßigen Verlaufe der Senkungsreaktion das Aufstehen der Spondylitiker, das Geben eines Entlastungsapparates für die unteren tuberkulösen Gliedmaßen, die Dosierung der Reizkörpertherapie usw.

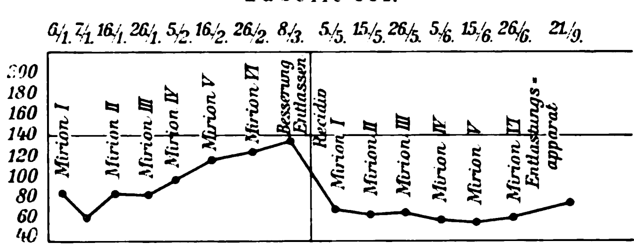
Nun spielt heute in der Behandlung der chronischen Arthritiden die unspezifische Reizkörpertherapie eine große Rolle. Wohl allenthalben wird man die Erfahrung gemacht haben, daß neben Erfolgen auch Mißerfolge zu verzeichnen sind. Ein rasches Erkennen der Heilwirkung der unspezifischen Reiztherapie scheint von großer Bedeutung zu sein. Hier macht die Dosierungsfrage noch große Schwierigkeiten. Da die Reaktionsbereitschaft der Zellen nicht nur bei den verschiedenen Arthritiden, sondern auch in den verschiedenen Stadien bei demselben Patienten große Unterschiede aufweisen kann, lassen sich auch hier keine allgemein gültigen Regeln aufstellen. Man ist darauf angewiesen, seine Dosierung nach dem klinischen Erfolge zu regulieren. Schon früher haben wir (K n o r r) betont, daß gerade bei den Krankheiten, bei denen vor allem eine Anspornung der Zelltätigkeit in Frage kommt, bei den chronischen Entzündungen, bei denen die Abwehrtätigkeit des Körpers erlahmt, es zumeist eine geraume Zeit dauert, bis der Erfolg der Behandlung klinisch zum Ausdruck kommt. Hier gibt uns die Senkungsreaktion frühzeitig Anhaltspunkte wie der Organismus auf die Reize reagiert. Folgende drei Beispiele mögen dieses treffend zeigen.

Tabelle II.



Frau B., 48 Jahre, Arthritis deformans des rechten Kniegelenks. Typische Veränderungen am Röntgenbilde. Starker Erguß. Beeinträchtigung der Beuge- und Streckfähigkeit. Große Schmerzen, besonders beim Auftreten. Klimakterische Beschwerden. Therapie: Bäder, vorsichtige Massage. Vom 3. Januar bis 18. Februar ohne Erfolg. Senkungsreaktion stets 45—60 Minuten. 18. Februar erste Mirioninjektion: Senkung von 60 auf 30 Minuten.

Tabelle III.



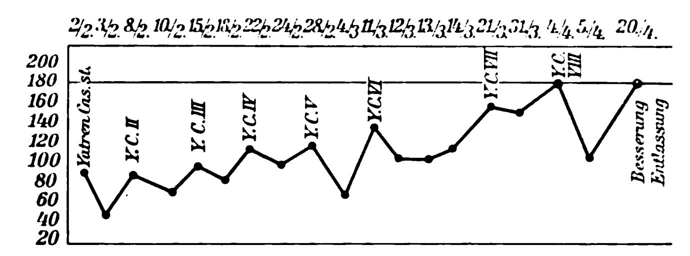
Langsames Erholen der Senkungsreaktion innerhalb von 6 Tagen. Am 28. Februar Senkungsreaktion 80 Minuten. Zweite Mirioninjektion: Fallende Senkungsreaktion um 40 Minuten. Das weitere läßt sich deutlich aus der Kurve ablesen. Es ist interessant zu bemerken, daß diese Patientin nach jeder Mirioninjektion das Gefühl hatte, als bekäme sie ihre Menses wieder.

Frau v. H., 51 Jahre. Arthritis deformans des rechten Kniegelenks; im großen und ganzen derselbe Befund wie bei Fall 1. Aus der Kurve läßt sich alles ablesen. Die erste

Mirionkur führte zu einer Besserung der Beschwerden und der Senkungsreaktion. Nach 2 Monaten Rezidiv. Erneute Mirionkur ohne jeden Erfolg, so daß ein Entlastungsapparat verordnet werden mußte.

Die kurvenmäßige Verfolgung veranlaßte uns, nicht eher wieder das Medikament zu injizieren, bis die Senkungsreaktion ihre alte Höhe wieder erreicht hatte. Wir haben auch bei der Verabreichung von Mirion auf diese Weise bessere Erfolge erzielt.

Tabelle IV.



Die vierte Tabelle zeigt ihnen die Injektionskur mit Yatren-Kasein bei einem Patienten, der an Bechterewscher Erkrankung litt. Auch hier sieht man aus dem kurvenmäßigen Verlaufe eine Besserung der Senkungsreaktion. Ich muß mich im Rahmen dieses Vortrages auf diese Fälle beschränken. Wir halten aber eine solche Kontrolle für umso wichtiger, als es bei der Reizwirkung auch hier um mitunter recht erhebliche Eingriffe in die feinere Lebenstätigkeit des Zellstaates handelt. Wenn wir kurz die Ergebnisse mit der Blutkörperchensenkungsprobe bei chronischen Veränderungen an den Gelenken zusammenfassen, so muß gesagt werden, daß trotz mancher noch ungeklärter Verhältnisse und unbefriedigender Ergebnisse auch auf diesem Gebiete Erfolge zu verzeichnen sind. Diese liegen teilweise in diagnostischer, in höherem Maße in therapeutischer Hinsicht. Berücksichtigt wurden nur alle jene Gelenkveränderungen, die dem Orthopäden zu Gesicht kommen. Daß in erhöhtem Maße an alle Einwände, die überhaupt gegen die Verwertbarkeit der Senkungsreaktion im allgemeinen erhoben werden, gedacht wurde, brauche ich nicht besonders zu betonen.

Herr Valentin - Hannover

demonstriert die Röntgenbilder eines Falles von Versteifung der ganzen Wirbelsäule.

Herr G. Gabriel - Bad-Nauheim:

Wenn man als Orthopäde im Badeort sitzt, so fallen dort hinsichtlich der therapeutischen Beeinflußbarkeit chronischer Gelenkerkrankungen zwei große Gruppen auf. Einmal die einheimischen und dann die von auswärts zum Kurgebrauch eingewiesenen Patienten. Was bei diesen durch die Einwirkung der örtlichen spezifischen Heilmittel gelingt, nämlich die Umstimmung des Gesamtorganismus, bleibt bei jenen aus, bei denen ja auch die sicher vorhandene Wirkung des Milieuwechsels fehlen muß.

Aus diesen Beobachtungen rückschließend wird auch die Therapie einzurichten sein. Im kohlensauren Sol- oder Thermalbad wird nicht nur die hyperämisierende Wirkung auf das Hautgefäßgebiet ausgenutzt, es wird auch der hydrostatische Druck und die durch das CO_2-Bad angeregte Funktion der Haut als selbständiges innersekretorisches Organ als umstimmend anzusprechen sein, wenn die Annahme zu Recht besteht, daß falsche Mischung der Gewebssäfte oder Konstitution bzw. Disposition genetisch ins Gewicht fällt.

Diese Überlegungen führen auch dazu, daß mechanotherapeutische Beeinflussung von Erfolg ist, dann, wenn man nicht nur das kranke Gelenk, sondern eben den ganzen

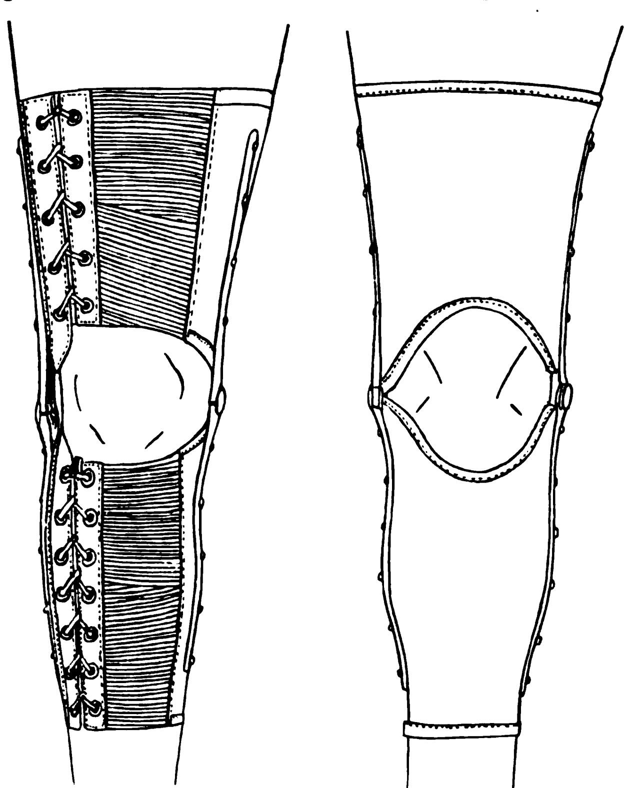
kranken Menschen behandelt. Es kommt dabei nicht nur auf die Belebung und Hebung des Gesamtstoffwechsels, auf die Regelung der Blutverteilung an, es darf auch nicht vergessen werden, daß auch ein krankes Gelenk im Verband der Gliederkette gelegen ist. Deshalb kann ein krankes Gelenk auch auf Umwegen angegangen werden, ohne daß Schädigungen befürchtet werden müssen.

Herr Staub-Baden-Baden:

Fixationsapparat für „Wackelknie" bei Arthritis deformans genu.

Mit 1 Abbildung.

Meine Herren! Zur Fixation des Wackelknies bei Arthritis deformans genu hat sich mir eine Zusammenstellung bewährt, die ich Ihnen im Modell herumgebe. Es handelt sich um die Modifikation eines kurzen Schienenhülsenapparates mit lateraler Schnürung, bei dem die ganze mediale Seite des vorderen Teiles aus gekreuzten Gummibändern



besteht[1]). Infolge dieser Anordnung läßt sich der Apparat außerordentlich leicht an das Knie adaptieren und bietet trotzdem auch bei schwereren Fällen ausreichende Fixation. Nur schwer entschließen sich die Patienten dazu, sich einen großen Schienenhülsenapparat mit Abstützung am Tuber ischii anfertigen zu lassen, ganz besonders aber, wenn es sich um Damen handelt, bei denen die herrschende Mode nicht zuletzt berücksichtigt werden muß.

[1]) Hersteller: Orthopädiewerk Burz, Baden-Baden.

Zum Zurückdrängen der Weichteile in der Kniekehle genügt das Unterziehen eines Trikotschlauchbindenstückes.

Die elastische Kompression, die durch die Schnürung reguliert werden kann, wird vom Patienten angenehm empfunden.

Herr Staub - Baden-Baden:

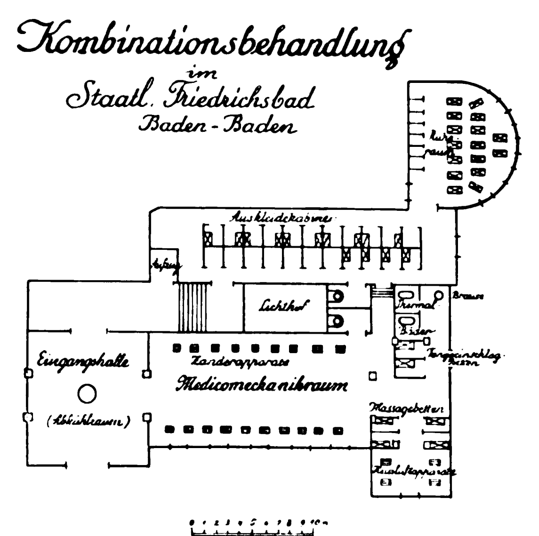
Die Baden-Badener Kombinationsbehandlung chronischer Arthritiden, speziell der deformierenden Formen.

Mit 1 Abbildung.

Meine Herren! Zur physikalischen und Balneotherapie chronischer Arthritiden, speziell derjenigen der deformierenden Arthritis, möchte ich kurz die seit dem vorigen Jahre im Staatlichen Friedrichsbad in Baden-Baden nach dem Vorschlage des Baden-Badener Internisten Max Hedinger und mir eingerichtete sogenannte „Kombinationsbehandlung" erwähnen, über die wir in Nr. 36 der Münchener Medizinischen Wochenschrift 1927 berichtet haben.

Die „Kombinationsbehandlung" stellt ein, dank der Unterstützung des Badischen Ministeriums des Innern, groß angelegtes Experiment dar, nämlich mehrere, für die Therapie chronischer Arthritiden als besonders wirksam erprobte Faktoren (Fango, Heißluft, Thermalbäder, aktive Gymnastik, Massage und Medikomechanik) in einem geschlossenen Zyklus nach Art der bekannten römisch-irischen Bäder zu vereinen.

Die entweder mit „aktiver Hyperämie" durch Tallermannsche Heißluftapparate neuester Konstruktion, oder mit Fangopackung als eine Art „gemischter Hyperämie" (beides im Sinne Biers gesprochen) durchheizten Gelenke werden nach folgendem kurzem Thermalbad aktiv gymnastisch behandelt, massiert (nach sorgfältiger vorheriger Indikationsstellung und mit allen Kautelen) und dann, unter höchstmöglicher Ausnützung der durch Hyperämie- und Massageanwendung erzielten Analgesie an ausgewählten Zanderapparaten (meist „aktiven" Apparaten) behandelt.



Die durch die Hyperämie bzw. Balneotherapie jeweils erreichte Analgesie gewährleistet eine größere Exkursionsbreite der Gelenke als in nicht hyperämisiertem Zustande, — eine Tatsache, die von Kirchberg, Libessart, Chlumsky, v. Baeyer und Becker schon gewürdigt worden ist.

Die Gesamtbehandlungszeit pro Sitzung beträgt etwa 2 Stunden. Die Prozedur stellt immerhin einige Anforderungen an den Gesamtorganismus. — Die Temperaturen des Fango, der mit Badener Thermalwasser angesetzt ist, betragen im Durchschnitt etwa 50° C; höhere Temperaturen werden wegen der leichten kapillären Stauung, bedingt durch das Eigengewicht des Fango, nicht vertragen.

Die Temperatur der Heißluft beträgt im Durchschnitt etwa 100° C.

Die Resultate sind als ausgezeichnet anzusprechen.

Gestatten Sie mir jetzt Ihnen die „Kombinationsbehandlung“ im Lichtbild zu demonstrieren:

Abbildung stellt den Grundriß der „Kombinationsbehandlung“ dar. Der Patient kommt von den Auskleidekabinen je nach Lage des Falles entweder in eine Fangozelle oder in eine Heißluftkabine, von hier aus ins Thermalbad, vom Thermalbad in die Massagezelle. Dann wird der Patient, nachdem er ein weißes Pyjama, weiße Mütze und Filzpantoffel erhalten hat, in dem Medikomechanikraum an den für ihn erforderlichen Zanderapparaten behandelt. Den Schluß bildet, nach beendeter Behandlungsprozedur, ein etwa halbstündiges Ruhen in dem Ruheraum.

Herr Beck-Berlin:

In der chirurgischen Universitätsklinik Berlin ist Prof. Klapp in letzter Zeit dazu übergegangen, farbenphotographische Aufnahmen von operativ freigelegten Gelenken machen zu lassen. Zur Aufnahmetechnik: Es wurden Blitzlichtaufnahmen auf deutschen Agfa-Farbenplatten gemacht. Auf die operativen Resultate kann nicht eingegangen werden, hervorgehoben werden muß, daß der Heilverlauf durch die Aufnahmen nicht gestört wurde. Der Wert der Farbenaufnahmen liegt in der Möglichkeit, den operativen Befund jederzeit in natürlichen Farben reproduzieren zu können. Noch wichtiger erscheint mir aber die Möglichkeit des Vergleichs der Farbenaufnahme mit dem Röntgenbild vor der Operation. Dieser Vergleich zeigt uns, daß das Röntgenbild sehr häufig nur ein unvollkommenes Bild von den wirklichen Gelenkveränderungen gibt. Der Vergleich mit der Farbenaufnahme läßt deshalb auch feinere Strukturveränderungen im Röntgenbild besser deuten als bisher. Deshalb kann die Farbenaufnahme für die Indikation zum operativen Eingriff der Gelenkerkrankungen von großer Bedeutung sein. An einer Reihe von Fällen werden die starken Gelenkveränderungen, die die Farbenaufnahme festgehalten hat bei Arthritis deformans, bei traumatischer Arthritis und anderen chronischen Gelenkerkrankungen gezeigt. Besonders wichtig scheint ein Fall von Coxa valga luxans nach im 7. Lebensjahr reponierter angeborener Hüftverrenkung zu sein, bei dem das Röntgenbild nur eine unregelmäßige Kopfform, die Operation dagegen eine weitgehende Veränderung des ganzen Gelenkknorpels und einen typischen Resorptionsrandwulst im Sinne Heines ergab.

Herr Bergmann-Berlin:

An der chirurgischen Universitätsklinik der Charité wurde die Hildebrandsche modellierende Operation des Hüftgelenks insgesamt rund 60mal ausgeführt. Die Nachuntersuchung ergab folgendes: 20 Fälle sind nicht auffindbar, 10 sind gestorben. Von den verbleibenden 30 Fällen sind, kurz gesagt, 18 wesentlich gebessert, 12 unverändert oder verschlechtert. Einzelheiten können in einer demnächst erscheinenden Arbeit nachgelesen werden.

Herr Springer-Prag:

Die Häufigkeit von Arthritis deformans nach Perthes wird sich erst in etwa 30 Jahren erschließen lassen, bis genügend sichere Fälle des 1912 als sui generis beschriebenen Krankheitsbildes gegen die 50 Jahre rücken werden. Es ist bei der starken Deformierung des Kopfes als sicher anzunehmen, daß in der Mehrzahl auch die Pfanne sich sekundär deformieren wird, doch scheint dies lange auf sich warten zu lassen, denn in 2 Perthes-



fällen zwischen 30—40 Jahren fand ich bei völligem Zugrundegehen des Kopfes die Pfanne fast unverändert.

Der Grund kann darin liegen, daß es sich nach einem eigenen Operationsbefunde bei Perthes um eine ausgedehnte Malazie des ganzen Halses, nicht bloß der subchondralen Zone handelt. Nekrosen wurden keine gefunden, der Knorpel lag abgelöst vom Halse zusammengeschoben in der Tiefe des Azetabulum. Es wäre in diesem Falle möglich gewesen, daß die typischen, als Knorpelinseln in der subchondralen Zone gedeuteten Schatten des Röntgenbildes Täuschungen durch den gedoppelten Knorpellappen waren. Der Knochen war hyperämisch so osteoporotisch, daß er sich mit dem scharfen Löffel zurechtmodeln ließ. Resultat: Ankylose in guter Stellung mit ausgezeichneter Funktion, schmerzfreier Gang.

Herr Stein-Wiesbaden:

Es ist sehr erfreulich, daß man den Ausführungen der Herren Referenten entnehmen kann, daß die rein physikalischen Heilmethoden jetzt anfangen, auch in unseren Reihen den Platz einzunehmen, der ihnen ihrer praktischen Bedeutung nach zukommt. Es ist noch nicht sehr lange her, daß dies anders war: sie wurden von sehr vielen Fachgenossen neben der operativen Therapie vernachlässigt. Ich möchte nun aber trotz der bereits durch Herrn Spitzy erfolgten kurzen Erwähnung der Diathermie diesen Heilfaktor noch einmal ganz besonders unterstreichen. Es ist heute kein Zweifel mehr, daß wir in der Diathermie gerade für unser Fach den allerwirksamsten Heilfaktor unter allen physikalischen Heilmethoden besitzen, der aber trotzdem noch nicht allseitig genügend benutzt wird. Ich habe bereits 1911 oder 1912 an dieser Stelle Ihnen ausführlich über die Bedeutung der Diathermie für die Behandlung chronischer Gelenkerkrankungen berichtet. Ich war wohl der erste, der damals für die Diathermie in unserem Fache eingetreten ist. Seitdem haben tausendfältige Erfahrungen bewiesen, daß der Gedanke richtig war. — So warm man aber die Diathermie an sich empfehlen kann, so sehr muß man vor kritikloser und unvorsichtiger Anwendung warnen. Ohne eine ganz exakte Technik ist das Verfahren nicht nur ohne Wirkung, sondern direkt gefährlich. Es kann zu hochgradigen Verbrennungen dritten Grades kommen und eine ganze Reihe von Ärzten hat schon im Anschluß an Diathermieverbrennungen sowohl mit dem Strafrichter, wie wegen sehr hoher Entschädigungsansprüche mit dem Zivilrichter Bekanntschaft gemacht. Es handelt sich durchaus nicht, wie noch viele meinen, um ein indifferentes Verfahren; vielmehr ist die Diathermie hinsichtlich der Verbrennungsgefahr in eine Linie mit den Röntgenstrahlen zu setzen, da die entstehenden Verbrennungsgeschwüre sehr große Ähnlichkeit in ihrem klinischen Verhalten haben. Die Anwendung der Diathermie gehört daher nur in die Hand des Arztes, nicht in die des unteren Heilpersonals. Das habe ich in vielen Arbeiten immer wieder betont und tue es auch heute wieder mit besonderem Nachdruck.

Vor der forcierten Redressierung von Gelenkkontrakturen, die von einem der Referenten für leichtere Fälle empfohlen wurde, möchte ich dringend warnen. Auch in leichteren Fällen kommt es infolge der starken Schmerzen, die nach dem Redressement auftreten und jede Bewegung unmöglich machen, unweigerlich wieder zum Rezidiv.

Herr Selig-Stettin:

Bei den Arthritis-deformans-Fällen des Kniegelenks spielt die mehr weniger festgewachsene Kniescheibe eine große Rolle und durch ihre Mobilisierung wird die Funktion des Kniegelenks auffallend besser und damit schwinden die Schmerzen. Die Mobilisierung der Patella wird dringend empfohlen.



Herr Mau-Kiel:

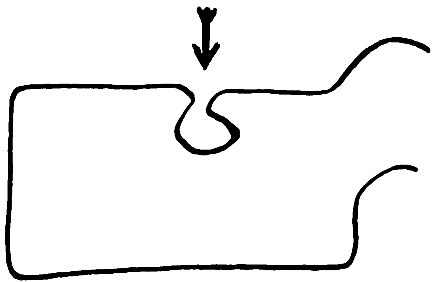
Mit 2 Abbildungen.

Den Mitteln, welche als Injektionsmittel in das Gelenk bei der Behandlung der chronischen Arthritis heute früh genannt wurden, möchte ich noch das Humanol anreihen. Wir haben von der Einspritzung von Humanol in schwer kontrakturierte Kniegelenke unter gleichzeitiger Anwendung von vorsichtigem Narkosenredressement in Etappen gute Erfolge gesehen.

Zu dem Kapitel Wirbelsäulenversteifung nach Verletzungen möchte ich mir erlauben, Ihnen ein Diapositiv zu zeigen. Es handelt sich um einen 40jährigen Mann.



Knorpelknötchen im 8. Brustwirbelkörper (seitliche Aufnahme).



Skizze zur obigen Abbildung.

Er hatte 1914 eine Stauchung der Wirbelsäule dadurch erlitten, daß ihm ein schwerer Baumstamm, den er mit einem Kameraden gemeinsam auf der Schulter trug und den dieser vorzeitig fallen ließ, heftig auf der Schulter aufschlug. Patient gibt an, daß er damals zusammengebrochen sei und auch vorübergehend das Bewußtsein verloren habe. Er habe sofort heftige Schmerzen im Rücken verspürt, die eine 9tägige Lazarettbehandlung nötig gemacht hätten. Das damalige Krankenblatt verzeichnet starke Druckschmerzhaftigkeit der mittleren Brustwirbeldornfortsätze, leichtes Vorspringen des

7. Brustwirbeldornes. Die Rückenschmerzen hätten sich dann langsam gebessert. Während nun in den ersten Jahren nach der Verletzung die Beschwerden sich in mäßigen Grenzen hielten, nahmen sie in den letzten Jahren, besonders im Jahre 1926, zu. Jetzige Klagen: Steifheit der Wirbelsäule, Schwierigkeiten beim Bücken, das Schmerzen verursacht, Unmöglichkeit des Hebens und Tragens von Lasten. Klinischer Befund: Kein Gibbus, Druckempfindlichkeit des 5. — 9. Brustwirbeldorns, Bewegungsbeschränkung der Wirbelsäule, besonders beim Bücken nach vorn. Stauchungsschmerz positiv. Das Röntgenbild zeigt in der Ansicht von vorn nach hinten leichte keilförmige Gestalt des 7. Brustwirbelkörpers. In der Seitenansicht sieht man nun eine eigentümliche Ausbuchtung der oberen Deckplatte des 8. Brustwirbelkörpers von etwa Erbsengröße in die Spongiosa des Wirbelkörpers hinein sich vorwölben (vgl. Röntgenbild und Skizze).

Ich glaube, daß wir es hier mit dem zum erstenmal beobachteten röntgenologischen Nachweis der im vorigen Jahre hier auf unserem Kongreß von Schmorl beschriebenen Knorpelknötchenerkrankung der Wirbelkörper zu tun haben. Offenbar ist es durch die erlittene Wirbelstauchung zu einem Einbruch der Deckplatte des Wirbelkörpers gekommen, und nun hat sich infolge des Druckes des Nucleus pulposus der hyaline Knorpel durch den Spalt der Deckplatte hindurch in die Spongiosa hinein ergossen. Der röntgenologische Nachweis ist offenbar jetzt nur dadurch möglich geworden, daß sich nun im Laufe der Jahre seit der Verletzung um das Knorpelknötchen herum eine reaktive Knochenschale wieder gebildet hat.

Ich habe zuerst an eine Täuschung durch einen quergestellten Bronchus oder dgl. gedacht, aber Kontrollaufnahmen zu einem späteren Zeitpunkte und in der Strahlenrichtung von der anderen Seite her ergaben immer wieder denselben Befund. Ich verfüge bisher nur über eine derartige Beobachtung, möchte sie daher nur mit einem gewissen Vorbehalt bekannt geben und die Herren bitten, auch ihrerseits auf solche etwaigen Befunde bei seitlichen Wirbelsäulenaufnahmen von Wirbelsäulenverletzten zu achten.

Herr Ewald-Hamburg:

Herrn Gaugele glaube ich dahin richtig verstanden zu haben, daß er nicht die Arthritis deformans nach Unfall bestreitet, sondern nur die Spondylitis deformans. Es ist wohl so, daß zumeist eine bereits erkrankte Wirbelsäule vom Unfall betroffen wird, aber den Unfall kann man meines Erachtens als Ursache der Arthritis deformans doch nicht wegleugnen, und wenn ich einen schweren Unfall wie eine Wirbelfraktur oder einen Querfortsatzbruch zu begutachten habe, so würde ich die Spondylitis deformans, die an der Verletzungsstelle nach 1—2—3 Jahren auftritt, als Unfallfolge ansehen und ich glaube, die meisten Unfallärzte und Röntgenologen auch. Aber nachprüfen müssen wir die Behauptungen von Gaugele.

Nun zur Therapie! Ich darf da die Frage aufwerfen, was eigentlich bei Arthritis deformans Schmerzen macht. Der degenerierte Knorpel und die Randwülste sind es offenbar nicht, denn wir wissen ja, daß beide dem Träger unbewußt jahre- und jahrzehntelang bestehen können. Also muß es wohl ein anderer Gelenkteil sein, der Schmerzen macht, und da bleibt nur die Gelenkkapsel übrig. Diese wird also durch Erkältung, Überanstrengung oder Verletzung (Quetschung, Verdrehung) gereizt, es kommt eine entzündliche Rötung und Verdickung (bei Operationen als Pannus am Knorpel zu sehen) zustande, die die Schmerzen verursacht. Und diese Kapselreizung kann man durch physikalische Heilmethoden heilen, verschiedenartig in den verschiedenen Fällen; ja wir sind schon so weit, daß einzelne Patienten zu uns kommen und sagen, sie hätten wieder Schmerzen und wünschten Diathermiebehandlungen, Heißluft und Massage

oder Mirion- usw. Injektionen. So erreichen wir in 6—8—12 Wochen zwar keine Heilung der Arthritis deformans, aber ein Abklingen der Reizung der Gelenkkapsel.

Noch ein Wort zur Spitzyschen Prophylaxe: Nicht nur bei der Berufswahl der jugendlichen Konstitutionellen müssen wir mitreden, sondern auch nach der Wiederherstellung der Arbeitsfähigkeit der Arthritiker. Damit der erreichte gute Zustand bleibt, also die Reizung nicht wieder auftritt, muß man auf einen richtigen Wechsel zwischen Arbeit und Ruhe dringen, der von Fall zu Fall von Arzt und Patient zu bestimmen ist. Dann kann man lange Zeit befriedigende Funktionsfähigkeit der erkrankten Gelenke behalten.

Herr Muskat-Berlin

empfiehlt zur Therapie feuchte Kompressen um das Gelenk herumzulegen und darüber einen Heißluftkasten zu setzen. Es ist dies eine Umwandlung der trockenen in feuchte Wärme. Ebenso ist eine Kombination von Diathermie mit Heißluft empfehlenswert. Nach den operativen Eingriffen ist bei der Arthritis dafür zu sorgen, daß die Schäden ausgeschaltet werden, welche ursprünglich die Arthritis hervorgerufen hatten. Konstitutionelle Einwirkungen, endokrine Momente, Belastungsstörungen, auch vestimentäre Traumen sind zu verhüten, eventuell durch Entlastung durch lange Zeit das Gelenk zu schonen.

Herr Ernst Bettmann, jr., Leipzig:

Die medikamentöse Behandlung der chronischen Arthritiden mit besonderer Berücksichtigung der Jodipintherapie

Der Herr Vorsitzende hat mich veranlaßt, meinen Vortrag über die medikamentöse Behandlung der chronischen Arthritiden in kurzen Worten im Rahmen der Diskussion zu erörtern. Je verzweigter ein Krankheitsgeschehen, desto verschiedenartiger sind die therapeutischen Wege, seiner Herr zu werden. Zieht doch jeder neue ätiologische Lichtpunkt im Dunkel eines Krankheitsbildes gleichsam einen Schweif von Heilmitteln nach sich. Dieser hat sich noch vergrößert, seitdem die ätiologische Betrachtungsweise hinter der funktionell biologischen, die unser heutiges medizinisches Denken beherrscht, zurückgetreten ist. Auch die medikamentösen Behandlungsmöglichkeiten der Arthropathia deformans haben sich in den letzten Jahren wesentlich vermehrt, und es sei versucht, die Hauptrichtlinien dieser Behandlung aufzuzeigen. — Das Fundament zu dieser therapeutischen Stufenleiter bilden Maßnahmen, die wir eigentlich nicht als Medikamente bezeichnen können, die es jedoch wegen ihrer allgemein- und lokalstoffwechselsteigernden Wirkung im höchsten Maße sind, vermag doch kein Mittel, selbst nicht das Thyreoidin so nachhaltig eine Stoffwechselstauung zu beeinflussen wie Massage und Gymnastik, die wir jeder medikamentösen Therapie der Arthritiden an der Leipziger orthopädischen Klinik vorangehen lassen. Zur Anregung des nach Hueck „insuffizient gewordenen Mesenchymgewebes", und hierzu gehört ja der Knorpel, dienen die Mittel, die den Arzneischatz der Proteinkörpertherapie bilden und als Eiweiße mit schönklingenden Namen etikettiert — ich erinnere nur an das Sanarthrit — unspezifische Reaktionen auszulösen vermögen, für deren Gesetzmäßigkeit das Arndt-Schulzsche Reizgesetz eine Erklärung zu geben vermag. Zur Potenzierung des erzielten unspezifischen Zellheilreizes fügte man dem Eiweiß ein Arzneimittel hinzu, von dem sich Empirie oder Hypothese Gelenkspezifität versprach. So entstand aus Addition von Jod an Eiweiß das Mirion, von dem wir besonders bei beginnenden Fällen von Arthritis deformans Gutes sahen. Eine Verbindung aus Eiweiß und Schwefel ergab das Sulfrogel, eine andere Jodeiweißverbindung stellt das Yatren Kasein dar. —



Das erkrankte Knorpelgewebe mit in die Tiefe dringenden Medikamenten von der Haut aus zu beeinflussen, macht sich die Perkutantherapie zur Aufgabe durch Einreibungen von Salizylseifen und Jodseifenverbindungen in Form des Joddermasans, Rheumasans und des Salizylisapogens. Besonders günstig scheint uns eine Schwefelsalbe Perthissal zu wirken gerade bei veralteten Fällen, die auf allgemeinen Zellreiz nicht mehr ansprechen. Von dem Joddermasan ist durch Hühne aus der Payrschen Klinik nachgewiesen worden, daß es noch in tiefen Muskelschichten zu Ablagerungen von Jod führt, woraus sich wahrscheinlich die günstige Beeinflussung des erkrankten Gelenkes erklärt. Schwer ist allerdings die Entscheidung, ob bei der Perkutantherapie nicht die mit der Medikation verbundene Massage den Hauptheilfaktor darstellt.

Um besonders fettleibige Arthritiker von nutzlosen Stoffwechselschlacken zu befreien, bedienen wir uns mit Vorteil milder Entfettungskuren in Form des unschädlichen, mildwirkenden Schilddrüsenhypophysenpräparates Inkretan in Verbindung mit Milch- und Obsttagen. Dabei ist besonders bei klimakterischen Patientinnen mit den Erscheinungen der Arthritis ovaripriva die Substitutionstherapie mit endokrinen Organextrakten (Luteoglandol, Klimasan, Ovowop) zu erwägen.

All diese im Rahmen eines kurzen Referates nur eben anzudeutenden Heilbestrebungen müssen dort versagen, wo das fließende Krankheitsgeschehen in einem anatomisch und biologisch irreversiblen Endzustand erstarrt ist. Hier hat die intraartikuläre Therapie einzusetzen, die den Zweck verfolgt, dem in sich verhakten Gelenk wieder zur Funktion zu verhelfen, teils durch Sprengung von Verwachsungen durch Schaffung eines künstlichen Hydrops, teils durch Einbringung künstlicher Gelenkschmiere. Diese Gedankengänge verdanken wir den umfassenden gelenkpathologischen und klinischen Studien Payrs, der als erster bereits vor 15 Jahren die Aufblasungen geschrumpfter Gelenkkapseln mit großen Novokainmengen empfahl und somit der Begründer der intraartikulären Therapie geworden ist. Bei den postinfektiösen, zur Ankylosierung neigenden Arthritiden hat sich besonders der Phenolkampfer Chlumskys gut bewährt. Ferner haben, wie mir Herr Geheimrat Payr persönlich mitzuteilen die Güte hatte, in letzter Zeit Injektionen mit der von ihm angegebenen Pepsin-Pregl-Lösung bei dieser Kategorie der Arthritis besonders gute Heilerfolge ergeben.

Eine geeignete Gelenkschmiere zu schaffen, wurde bisher mit Vaseline und Humanol versucht, sie erwies sich jedoch als ungeeignet wegen Reizerscheinungen und Verwachsungen.

Ich glaube in dem 20%igen Jodipin, einem Jodadditionsprodukt des Sesamöles, dem als gut vereinbares Anästhetikum 2 % Psikain zugesetzt wurde, ein gerade für veraltete Fälle von Arthitis deformans geeignetes und unschädliches Mittel gefunden zu haben. Das intraartikulär eingebrachte Jodipin Psikain wirkt als „mechanischer Puffer mit biologischen Eigenschaften“ (Gelenksalbe). Es wird erst im Laufe von Monaten bzw. Jahren resorbiert. Besonders wertvoll erscheint mir seine verwachsungshemmende Eigenschaft zu sein, die Rehn sen. an künstlichen perikarditischen Verwachsungen nachweisen konnte. Ein Beweis dafür scheint mir auch die günstige Wirkung, die wir mit Jodipininjektionen bei Tendovaginitis crepitans erzielten, zu sein. Durch die langsame, nie Jodismus hervorrufende Abspaltung von Jod werden die Aufbrauchkrankheiten günstig beeinflußt und durch Zusatz eines geeigneten Anästhetikums ist rasch einsetzende Gelenkfreiheit gewährleistet.

Da es bei der Kürze der Zeit unmöglich ist, auf die interessanten biologischen und klinischen Einzelheiten, die sich besonders bei anderen gut zu beeinflussenden Krankheitszuständen (Tuberkulose, Lues) zeigten, einzugehen, seien nur einige Lichtbilder von injizierten Gelenken demonstriert, (aus Raummangel muß auf deren Wiedergabe verzichtet werden).

Zu Bild 1: Hier das Bild von einem Selbstversuch, bei dem vor nunmehr $1^1/_2$ Jahren 3,5 ccm Jodipin in das linke Kniegelenk gespritzt wurden. Man sieht das Jodipin an der Vorderfläche der Gelenkkondylen sich ausbreiten. Etwa 6 Stunden nach der Injektion traten leicht spannende Schmerzen auf, die nach Ruhigstellung nachließen. Daraus ergibt sich die Forderung, die so behandelten Patienten mindestens 1 Tag ruhen zu lassen, bis die erste Reaktion vorüber ist.

Zu Bild 2: Dasselbe Gelenk nach 1 Jahre. Man sieht, daß sich die Jodipinmenge nur wenig verschoben hat. Beschwerden sind nicht mehr aufgetreten.

Zu Bild 3: Das Hüftgelenk von einem jüngeren Patienten, wobei man schön das Gelenksalbenpolster zwischen dem Gelenkspalt sehen kann. Der untere Ring zeigt das auf den Boden der Kapsel gesunkene Jodipin.

Zu Bild 4: Eine stärkere Gelenkfüllung bei einem älteren Patienten mit arthritischen Beschwerden, die ebenfalls nach der Injektion prompt nachließen. Meist haben wir uns mit einer einzigen Injektion begnügt.

Zu Bild 5: Zum Schluß das Bild eines Patienten mit einer schweren postinfektiösen Omarthritis mit hochgradigen Schmerzen und fast völliger Bewegungsbeschränkung. Nach Injektion von 5 ccm Jodipin-Psikain ließen die Schmerzen bald nach. Die Bewegungen, die sich auffallend besserten, sind noch nach Monaten gebessert geblieben. So beträgt noch heute die erst überhaupt nicht durchzuführende Abduktion gut 45°.

Nur zu diagnostischen Zwecken das Jodipin zu verwenden, halte ich bei der schweren Resorbierbarkeit dieses Öles nur bei Ausnahmefällen angezeigt.

Wenn wir uns mit der Erkenntnis bescheiden, bei der Arthritis deformans meist auf eine völlige anatomische Heilung verzichten zu müssen, um wenigstens die funktionelle Wiederherstellung zu erreichen, glaube ich, meine Methode zur weiteren Nachprüfung empfehlen zu dürfen.

Herr Kölliker-Leipzig:

Ich halte das von Bettmann vorgeschlagene Jodipin zur Injektion in Gelenke für sehr geeignet nach unseren Erfahrungen des Mittels als Kontrastmittel bei der Myelographie. Bei chronischem Gelenkrheumatismus im Anschluß an den akuten und bei idiopathischer Arthritis habe ich intramuskuläre Injektionen einer Schwefelölsuspension oder von Sufrogel Heyden verwendet, beim chronischen Rheumatismus mit sehr geringem, bei deformierender Arthritis mit sehr gutem Erfolg. Beim chronischen Rheumatismus erzielte ich dagegen durch Cutivaccinhautimpfung nach Paul sehr bemerkenswerte Erfolge. Ich kann jedoch wegen der langen Behandlungsdauer, die Cutivaccin erfordert, und bei der Kürze der Zeit, seit der das Mittel bekannt ist, noch kein abschließendes Urteil abgeben.

Herr Göcke-Dresden:

Elastizitätsstudien am jungen und alten Gelenkknorpel.

Mit 7 Abbildungen.

1. Anatomische Vorbemerkungen.

Die Ursache der chronischen traumatischen Arthritis ist die direkte oder die indirekte Gelenkverletzung. Kontusion, Distorsion, Gelenkbrüche und Verrenkungen sind ebenso dabei beteiligt wie Gelenköffnungen durch Stich, Schuß usw. In allen Fällen erzeugen diese Gewalteinwirkungen Gewebsreaktionen. Nach einer Erweiterung der Blutkapillaren kommt es zur Ausschwitzung blutiger oder seröser Flüssigkeit in die Gewebe des Gelenkes oder



die Gelenkhöhle. Diese frischen Erscheinungen werden abgelöst von Rundzelleninfiltraten und Gewebswucherung zum Ersatz von Nekrosen. Diese frischen Verletzungen können sich zurückbilden und zur völligen funktionellen und anatomischen Ausheilung kommen. In einer anderen Gruppe von Fällen tritt eine Narbenbildung mit Kapselschrumpfung und funktioneller Schädigung der Bewegung ein. Hier bleibt der knorpelige Gelenküberzug noch unverändert. In einer weiteren Gruppe kommt es zu tiefen anatomischen Veränderungen der Knorpelknochenschicht, die das Krankheitsbild der chronischen Arthritis erzeugt.

Unter den Folgen der frischen traumatischen Arthritis kann für die vorliegende Betrachtung die seröse Form übergangen werden, weil sie keine Knorpelschädigung macht. Auch die adhäsive Form mit Organisation des Exsudates und Ankylose, wie sie z. B. in Blutergelenken oder bei der rheumatischen Polyarthritis sich findet, hat wegen der nicht primären Schädigung des Knorpels hier nicht unmittelbares Interesse.

Dagegen ist die Arthritis deformans als wichtigste Form der traumatischen Arthritis kurz auf ihre pathologisch-anatomische Besonderheiten zu untersuchen. Makroskopisch sind als bekannte Folgezustände samtartige Auffaserung des Knorpels, Schleifstellen und Sklerosierung des freiliegenden Knorpels, Randwülste, freie Knorpelkörper und Zottenbildung an der Kapsel zu nennen. Mikroskopisch wird die Veränderung nach Pommer als eine Knorpeldegeneration und als Vaskularisation und Verknöcherung der Knorpelschicht aufgefaßt, die über den subchondralen Markräumen lagern.

Bei der Entstehungsursache der Arthritis deformans ist wohl jetzt eine weitgehende Einigkeit über die primäre funktionelle Ursache eingetreten, für die die Untersuchungen von E. Beneke, Beitzke, Pommer und v. Stubenrauch u. a. sprechen. Die mechanische und statische Überbeanspruchung des Gelenkknorpels ist das auslösende Moment. Die Knorpeldegeneration, die von der Oberfläche langsam in die Tiefe dringt und die sich daran anschließenden progredienten Vorgänge der Zellen aus den subchondralen Markräumen sind sekundärer Natur. Preißers Arbeiten haben die Wirkungen der gestörten Statik bei der Beanspruchung im täglichen Leben deutlich bewiesen. Direkte, außergewöhnliche Gewalteinwirkung erhöht die allgemeingültige Ursache durch die Beanspruchungen der täglichen Verrichtungen.

Demgegenüber trifft die Ansicht von Axhausen, daß eine primäre Knorpelnekrose die Ursache der chronischen Arthritis sei, wohl nur ausnahmsweise, aber nicht für die Regel zu.

Die von der überwiegenden Zahl der Untersucher anerkannte funktionelle Theorie über die Entstehung der traumatischen Arthritis arbeitet oft mit dem Begriff der Elastizität und der Überbeanspruchung der elastischen Eigenschaften des Knorpels ohne begrifflich diese Beziehungen klar zu umschreiben oder sie zahlenmäßig zu umgrenzen. Über die physikalischen Eigenschaften

des Knorpels in der Jugend und im Alter in gesunden und kranken Gelenken sind klare Vorstellungen auf Grund des Experiments bisher nicht niedergelegt. Eine Feststellung der physikalischen Knorpeleigenschaften, die Abgrenzung konstitutioneller Streuung, und der Veränderungen durch Krankheitszustände war daher notwendig, wenn man in eine Analyse der klinisch in einem Gelenk zutage tretenden Knorpelveränderungen eintreten will. Was ist konstitutionell, was durch den Einfluß des täglichen Lebens und der normalen Alterung der Gelenke bedingt und welche Veränderungen sind ausschließlich die Folge einmaliger, außergewöhnlicher Beanspruchung? Eine grundsätzliche Verschiedenheit konnte nach der Art des äußeren Reizes nicht erwartet werden, nur seine Richtung und Stärke sind verschieden. Hier sind physikalische klare Vorstellungen nicht vorhanden, und zahlenmäßige Angaben über die Materialeigenschaften des Knorpelgewebes in jungen und alten oder gesunden und kranken Gelenken stehen noch nicht zur Verfügung. Die nachstehenden Untersuchungen sollen hierüber einige experimentelle Ergänzungen an toten bei Obduktionen gewonnenen, aber möglichst frisch verarbeiteten Geweben bringen.

2. Biologische Knorpelversuche.

Solche Versuche sind aber auch deshalb bedeutungsvoll, weil im Tierexperiment wiederholt an traumatischen künstlichen Schädigungen das Verhalten des Knorpels studiert wurde, dabei aber biologische Regenerationsvorgänge die Auswirkung der primären Gewebsschäden überlagern oder nach einiger Zeit ganz verdecken.

Bei den Nachuntersuchungen von 247 Unfallverletzten hat v. Sury gefunden, daß die in diesen Fällen vorhandenen chronisch entzündlichen Gelenkveränderungen 135mal durch direkte Gelenkverletzungen und 52mal durch Verletzung der benachbarten Knochen und Weichteile verursacht worden waren. Unter den Gelenkverletzungen finden sich die Kontusionen mit 72, die Distorsionen mit 62 Fällen, während Gelenkbrüche 26mal und Verrenkungen 22mal verzeichnet sind. Es ist auffällig, wie stark in der Ursache der Gelenkveränderungen die relativ leichteren Verletzungen überwiegen. Dies gab v. Sury auch die Veranlassung, bei der experimentellen Erzeugung chronischer Gelenkentzündungen leichtere äußere Reize zu bevorzugen. Während schon früher Kroh zum Beweis der Inkongruenz der Gelenkflächen als Ursache einer chronischen Arthritis an Kaninchengelenken operative Veränderungen vorgenommen hatte, und Müller mit künstlichen Gelenkmausbildungen am Hund Arthritis deformans erzeugen konnte, hat Axhausen durch eine große Versuchsreihe mit Stichlung der Knorpelfläche durch die elektrolytische Nadel das typische Bild der Arthritis deformans erzeugen können. Transplantationen von Knorpelknochenstücken, über die Enderlen, Helfrich und Heller berichteten, führten ebenfalls zu

einer Bildung von Arthritis deformans. v. Sury hat Kniegelenke von Meerschweinchen mit der Hand gezerrt und mit Holzhämmerchen beklopft und Veränderungen im Gelenk erzeugt, die nach den Grundsätzen von Pommer für die Arthritis deformans als charakteristisch anzusehen sind. Es entstand Ossifikation und Vaskularisation im Bereich des degenerierten Gelenkknorpels.

Alle statistischen Erhebungen und experimentellen Untersuchungen zeigen immer wieder die Wichtigkeit der mechanischen Verletzung bei der Ursache der Arthritis. Mechanische Überbeanspruchung der physikalischen Knorpeleigenschaften ist der gemeinsame Nenner, auf den all die verschiedenen statischen und lokal mechanischen Wirkungen sich bringen lassen.

3. Technische Knorpelstudien.

Auch am toten Knorpelgewebe waren Änderungen der Materialeigenschaften durch mechanische Dauerbeanspruchung zu erwarten. Die bei früheren Untersuchungen über die Schwingungsfestigkeit des spongiösen Knochens (Göcke) gewonnenen Erfahrungen in der Versuchstechnik kamen hierbei der Prüfung zugute.

Der Techniker unterscheidet bei seinen Dauerversuchen eine ruhende Dauerbeanspruchung und eine wechselnde oder Dauerschlagbeanspruchung. Alle stark wasserhaltigen tierischen Gewebe zeichnen sich durch eine erhebliche Formänderung bei ruhender Dauerbeanspruchung aus. Sie haben dies Verhalten gemeinsam mit Leder, Textilprodukten und Eisenbetonbalken. Auch Zink gibt bei Druckbeanspruchung dauernd nach. Beim jugendlichen wasserreichen Knorpel ist ein Auspressen von Wasser aus dem Gewebe deutlich sichtbar, das beim belasteten alten Knorpel nicht beobachtet wird. Zur wechselnden Dauerbelastung sind Maschinen mit Wechselstrommagneten konstruiert, die viele Tausend rhythmische Belastungen in der Minute gestatten, aber die praktisch im Leben eines Gelenks vorkommende Einflüsse nicht nachahmen. Dazu eignet sich mehr die Stoßbelastung, wie sie ein Kruppsches Dauerschlagwerk mit Fallbär von 4,185 kg und dosierbarer Fallhöhe abgibt. Diese Maschine ist bei Materialprüfungen üblich und läßt Kontrolluntersuchungen der Versuchsergebnisse zu. Durch die feststehende Schlagfolge von 100 pro Minute steht die Beanspruchung auch nicht im Widerspruch zu den Traumen des täglichen Lebens.

Ohne daß äußerlich sichtbare Veränderungen der Versuchskörper aufzutreten brauchen, ist aus ihrem Verhalten nach Dauerbeanspruchungen auf eine Ermüdung des Materials zu schließen, die ihre Ursache in einer Lockerung der kleinsten Teile des Stoffes hat. Verzerrungen treten bei jeder, auch kleinen Deformation auf; das macht Materialspannungen, die nach Trennung der Teilchen streben. An Eisenbahnschienen, an Glockenklöppeln sind solche Materialermüdungen studiert (Wawrziniok). Am Knochengewebe sind sie beobachtet (Göcke, Walter Müller u. a.) und das

Knorpelgewebe zeigt eine ähnliche Erscheinung, nur die Größenordnung von geleisteter Arbeit und Abnahme der Arbeitsfähigkeit wechselt.

4. Physikalische Begriffe.

Den experimentellen Ergebnissen müssen einige physikalische Begriffe vorausgesetzt werden.

Die Festigkeit aller Baumaterialien, auch der menschlichen Gewebe wird bedingt durch die Kohäsion ihrer Moleküle. Das Maß für die Festigkeit ist die Kraft, welche diese Kohäsion zu überwinden vermag. Nach der Art der Beanspruchung unterscheiden wir eine Zugfestigkeit, Druck-, Biege-, Knickungs-, Verdrehungs- und Schubfestigkeit. Als Einheit der Kräfte gilt das Kilogramm, bezogen auf den Querschnitt von 1 qcm. Am menschlichen Gelenkknorpel kommen sowohl Zug-, Druck-, Biege- und Knickungskräfte, welche Normalspannungen erzeugen, wie auch die Schubspannung erzeugenden Dreh- und Schubkräfte vor.

Zur Vereinfachung der Fragestellung sollen nur die bei der Normalbeanspruchung vorzugsweise auftretenden Druckspannungen einer besonderen Untersuchung unterzogen werden.

Jede Spannungsänderung im Knorpelgewebe hat eine Formänderung des Körpers zur Folge. Diese kann bleibend oder vorübergehend sein. Die vorübergehenden Formänderungen werden allgemein als elastische Formänderungen bezeichnet. Es sind jene Änderungen, die in jedem Bauwerk auftreten dürfen, ohne daß eine Überbeanspruchung und damit eine Gefahr für den Bestand der Konstruktionsteile eintritt. Die Güte und Verwendbarkeit eines Baustoffs ist vom Umfang seiner elastischen Formänderung abhängig. Und das Verhältnis von vorübergehender und bleibender Formänderung gibt nicht nur beim Knorpel einen Maßstab für die Güte des Materials.

Zeichnet man die Dehnungen eines formbaren zylindrischen Stabes als Funktion von Spannungen auf, so ergibt sich ein Spannungsdehnungsdiagramm mit charakteristischen Punkten. Bis zur Proportionalitätsgrenze verläuft die Kurve als gerade Linie. Spannung und Dehnung verhalten sich bis hierher proportional. Unter wachsender Dehnung ohne Spannungserhöhung geht die Kurve in einen zur Abszisse parallelen Teil über. Dieser Vorgang heißt Fließen. Der Punkt, wo er eintritt, die Fließgrenze. Unter weiterer Zunahme der Spannung erfolgt jenseits der Fließgrenze der Bruch des Werkstoffs.

Innerhalb dieses Spannungsdehnungsdiagramms liegt bei vielen Körpern in der Nähe der Proportionalitätsgrenze ein Punkt, der äußerlich an Abweichungen der Kurve vom Normalverlauf nicht sichtbar ist, aber durch Hilfsversuche in seiner Lage bestimmt werden kann. Es ist die Elastizitätsgrenze. Seine Lage entspricht der Spannung, bei der die Grenze der vollkommenen Elastizität des Materials erreicht ist. Die Annahme der Lage dieses Punktes ist immer etwas willkürlich und ist z. B. für Stahl bei 0,01% bleiben-

der Dehnung angenommen worden. Nach anderen Vorschriften wird als Elastizitätsgrenze diejenige Spannung bezeichnet, bei der die bleibende Dehnung 0,03 % der Meßlänge erreicht.

Das Spannungsdehnungsdiagramm enthält somit drei Dehnungswerte, deren Lage nicht ohne weiteres abgelesen werden kann. Es ist die Gesamtdehnung, die der Versuchskörper durch einmalige Belastung erfährt, die bleibende Dehnung, die sich nach Entlastung abmessen läßt, und die elastische oder federnde Dehnung, die als Differenz von Gesamtdehnung und bleibender Dehnung übrig bleibt.

Innerhalb des elastischen Dehnungsbereiches gilt das Hookesche Gesetz, welches besagt, daß Dehnung und Spannung eine Abhängigkeit aufweisen. Aus der elastischen Dehnung ε und der Spannung σ an der Elastizitätsgrenze errechnet sich der Elastizitätsmodul $\varepsilon = \frac{\sigma}{\varepsilon}$. Die Dehnung ist gleich dem Produkt aus Spannung × Dehnungskoeffizient: $\varepsilon = \sigma \cdot \alpha$. Der Dehnungskoeffizient ist die Verlängerung, die ein Stab von 1 cm Länge und 1 qcm Querschnitt durch die Belastung mit 1 kg erleidet. Der Dehnungskoeffizient ist der reziproke Wert des Elastizitätsmoduls. Für Flußstahl kann dieser Wert z. B. $\alpha = 1 : 2\,180\,000$ lauten. Nun erfüllen nicht alle Materialien, auch nicht die menschlichen Gewebe das Hookesche Gesetz und zeigen auch nicht alle charakteristischen Punkte im Spannungsdehnungsdiagramm. Für diese anderen Werkstoffe gilt das Potenzgesetz von Bach und Schüle, welches lautet $\varepsilon = \alpha \,.\, \sigma^m$. Der Exponent m ist dabei eine Erfahrungszahl, der z. B. beim Gußeisen größer als 1, beim Flußeisen gleich 1 und bei Leder und anderen tierischen Geweben kleiner als 1 ist. Ist $m = 1$, so ist das Spannungsdehnungsdiagramm eine gerade Linie und das Hookesche Gesetz ist erfüllt.

Sowohl bei den Baustoffen wie bei den menschlichen Geweben bedarf die Ausbildung der Formveränderungen einer gewissen Zeit. Bei rascher Belastung und Entlastung vermag der Versuchskörper nicht zu folgen und es entsteht nicht die volle bleibende Dehnung. Ebenso verschwindet bei genügender Ruhezeit ein Teil der bleibenden Dehnung wieder. Diese elastische Nachwirkung der Versuchskörper ist bei manchen toten Materialien, wie Blei, Wismut, Zinn, Zink usw. von erheblicher Größe und sie wird bei den tierischen Geweben ebenso als wichtiger Faktor beobachtet. Die starke elastische Nachwirkung beim Knorpel, die noch bis zu 1 Stunde nach erfolgter Entlastung sich bemerkbar macht, ist ein Erholungsvorgang, welcher auch beim toten Material die Verwendungsfähigkeit des Gelenkes erhöht.

5. Physiologische Deformierung des Gelenkknorpels.

Das Formänderungsvermögen des Knorpels spielt eine wesentliche Rolle bei kinematischen Untersuchungen der Gelenke, weil sich dadurch mit wechselndem Druck Meßpunkte verschieben.



In Gelenken mit kongruenten Gelenkflächen findet eine flächenhafte Berührung statt. Es müssen daher bei der Bewegung im Gelenk die beiden Gelenkflächen aufeinander schleifen oder gleiten. Haben dagegen die Gelenkflächen eine so voneinander verschiedene Form, daß sie trotz ihrer Deformierbarkeit durch den normalen Gelenkdruck nicht zur Kongruenz gebracht werden können, so ist die Berührung bei jeder Gelenkstellung im allgemeinen nur auf einen einzigen oder einige getrennte Punkte beschränkt. Würden starre Gelenkflächen miteinander in Berührung kommen, so fände diese an mathematischen Punkten statt. Wegen der Deformierbarkeit des Gelenkknorpels wird die Berührung auf kleine ovale Flächen erweitert.

Nimmt man an, daß die Berührung der Gelenkflächen nur in einem Punkte stattfände, so sind drei Arten der Gelenkbewegung, nämlich Gleiten, Rollen und Kreiseln möglich, die jede für sich allein oder miteinander verbunden ausgeführt werden können. Die Bewegung des Gleitens ist dadurch gekennzeichnet, daß im Verlauf der Gelenkbewegung die eine Gelenkfläche immer mit demselben Punkte die zweite Gelenkfläche berührt, während auf der zweiten Fläche der Berührungspunkt auf einer Kurve wandert. Das Kreiseln ist dadurch gekennzeichnet, daß die Drehungsachse mit der den beiden Gelenkflächen gemeinsamen Normalachse im Berührungspunkt zusammenfällt. Liegt dagegen die Drehungsachse durch den Berührungspunkt im Verlauf der Bewegung in der Tangentialebene selbst, steht also auf der Normalen senkrecht, so handelt es sich um eine Rollbewegung. Beim Kreiseln berühren sich die beiden Gelenkflächen dauernd immer in denselben beiden Punkten, während beim Rollen die Berührung fortwährend auf andere Punkte übergeht. Der Berührungspunkt beschreibt beim Rollen auf jeder der beiden Gelenkflächen eine Kurve.

Der Einfluß der Deformierbarkeit des Gelenkknorpels auf die Bewegungen in Gelenken mit geringem Flächenkontakt ist bei den Gleitbewegungen nach O. Fischer für die mathematische Seite der Gelenkkinematik nicht wesentlich. Durch die Deformierung der Gelenkflächen wird die Krümmung in der Regel verringert.

Besitzen die Gelenkflächen Krümmungen, so kann die Krümmung an der Berührungsstelle durch Druck ganz verschwinden, so daß ebene Flächenstücke aneinander stoßen. Stehen sich konvexe und konkave Krümmungen gegenüber, so wird durch den Gelenkdruck wiederum die konvexe Krümmung verringert, die konkave vergrößert, bis beide Krümmungen gleich oder eben geworden sind.

O. Fischer fand, daß die Gleitbewegung trotz der mit der Deformation einhergehenden Krümmungsänderung noch nahezu in derselben Weise vor sich geht, als ob die Flächen starr wären, so daß die Krümmungsachsen, welche den Spuren auf den noch nicht deformierten Flächen entsprechen, die Rolle der Drehachse spielen. Höchstens hat man eine geringe Verkleinerung der

Krümmungsradien als unmittelbare Folge der Zusammendrückung der Gelenkknorpel anzunehmen. Wenn man die Spuren um soviel in die Gelenkknorpel hineinversetzt, als die Zusammendrückung des Knorpels während der Bewegung beträgt, so trifft man die tatsächlichen Verhältnisse. Die Bewegung des Rollens erleidet durch die Deformation des Gelenkknorpels nur geringe Veränderung, dagegen verliert das Kreiseln durch die Veränderung der Gelenkflächen am meisten in seiner Eigenart, weil jetzt nicht mehr punktförmige, sondern flächenhafte Berührung stattfindet und weil sich die berührten Flächenstücke dauernd gegeneinander verschieben.

Man kann die Deformierbarkeit des Knorpels als eine Art Schutzeinrichtung gegen Überbeanspruchung bei nur punktförmiger Berührung, wie sie die Stahlkugeln eines Kugellagers haben, auffassen. Abschleifen wird dann umso stärker erfolgen, wenn durch Elastiziätsverlust die Berührungsflächen punktähnlicher und damit höher beansprucht werden.

6. Spannungsdehnungsdiagramm des Knorpels.

Zum Studium der allgemeinen mechanischen Bedingungen des Knorpels war eine Reihe von Vorversuchen notwendig. Dazu wurden Rippenknorpel von der 5. Rippe gewählt und zylinderförmige Körper von 10 mm Höhe abgeschnitten. Die so entstehende Form der Versuchskörper ähnelt nur in erster Annäherung der geometrischen Zylinderform, weil ihr Querschnitt oval ist, zuweilen auch einem Dreieck mit abgerundeten Ecken oder einem Viereck ähnelt. Es wurde jedoch vermieden, diese Körper zylindrisch zuzuschneiden, weil dadurch die Knorpelhaut zerstört und der innere Zusammenhang verändert worden wäre. Der Querschnitt der Rippenknorpel betrug etwa 1 qcm. Eine Umrechnung der Vorversuche auf 1 qcm ist nicht erfolgt, so daß diese Kurven untereinander nur in der allgemeinen Form, nicht in den absoluten Zahlenwerten vergleichbar sind.

Wenn man solche Versuchskörper aus Rippenknorpel in einer 5 Tonnenpresse von Amsler-Laffond[1]), wie sie im Materialprüfungswesen gebraucht wird, unter Druck setzt, und von 5 zu 5 kg Last mit Feinmeßgeräten die Verkürzung des Versuchskörpers in $^1/_{100}$ mm mißt, so kann man aus Druck als Ordinaten und Verkürzung als Abszissen Arbeitskurven zeichnen, von denen eine Reihe in Abb. 1 zusammengestellt ist.

Die allgemeine Form solcher Spannungsdehnungsdiagramme des Rippenknorpels läßt erkennen, daß zwischen Last und Verkürzung innerhalb des Arbeitsbereichs keine Proportionalität herrscht. Es entsteht in keinem Fall und an keiner Stelle eine sichere gerade Linie. Das Knorpelgewebe folgt also nicht dem Hookeschen Gesetz. Zwischen 0 und 100 kg liegt der Meßbereich für einen solchen Rippenknorpelzylinder. Der Endpunkt des Diagramms,

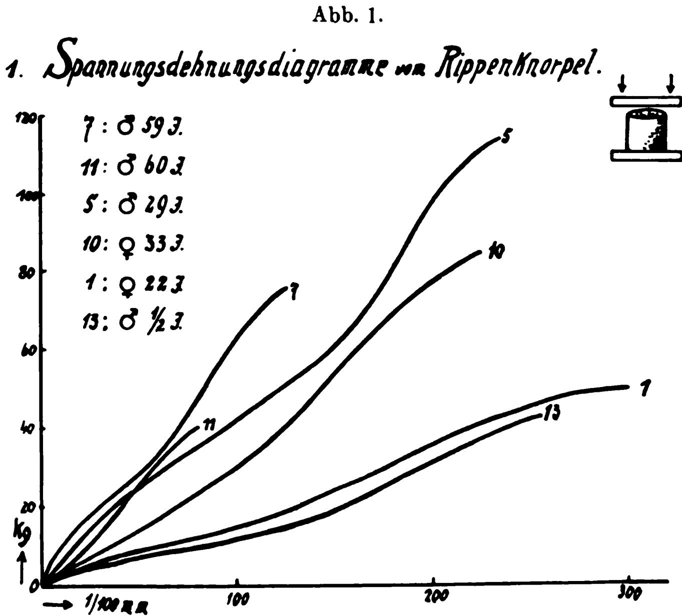
[1]) Das Versuchs- und Materialprüfungsamt der technischen Hochschule Dresden (Prof. Dr. Gehler) hat dabei seine Erfahrungen bereitwilligst zur Verfügung gestellt.



d. i. die Bruchgrenze, ist hier entgegen den Beobachtungen beim spongiösen Knochen gut und eindeutig bestimmbar. Die Rippenknorpel gehen mit einem hörbaren Knall zu Bruch. Es entstehen dabei Bruchkörper von der Form einer Doppelpyramide, die mit den Spitzen aufeinandersteht, so wie sie auch bei den Werkstoffen des Bauwesens im Druckversuch gefunden werden.

In einer Serie von 14 Versuchen an Knorpelmaterial von 14 Fällen[1]) ergab sich als höchste Bruchgrenze 115 kg/qcm und als niedrigste 50 kg/qcm Tragfestigkeit. Dabei verkürzte sich der Versuchskörper im 1. Falle um 2,95 mm, im 2. Falle um 3,40 mm. Das erste Präparat stammte von einer männlichen

Abb. 1.



Leiche, 29 Jahre alt, Lungentuberkulose. Das zweite Präparat von einer weiblichen Leiche, 22 Jahre alt, akute Meningitis. Dieses letztere Präparat hatte gleichzeitig die stärkste Zusammendrückbarkeit, während die geringste von 2,24 mm bei einem Fall von Querschnittsmyelitis, 59 Jahr, männlich, zur Beobachtung kam.

Im allgemeinen zeigte sich, daß jugendlicher Knorpel einen flacheren Kurvenverlauf hat als älterer Knorpel mit steilem Kurvenverlauf.

In Abb. 1 sind aus einer größeren Versuchsserie drei Gruppen von Arbeitskurven zusammengefaßt. Ganz allgemein fällt daran auf, daß die Kurve des jugendlichen Knorpels (13) flach und gestreckt verläuft. Bei 50 kg/qcm liegt seine Bruchgrenze und die Verkürzung beträgt rund 250/100 mm, d. i. 25 %

[1]) Versuchsmaterial haben die Prosektoren der Stadtkrankenhäuser Dresden-Friedrichstadt (Prof. Dr. Schmorl) und Johannstadt (Prof. Dr. Geipel) bereitwilligst überlassen.

der Höhe des Versuchskörpers. Zwei weitere Kurven (5, 10), die von Individuen mittleren Alters stammen, haben wesentlich günstigere Materialeigenschaften. Ihre Bruchgrenze liegt höher bei 85—110 kg/qcm und ihre Verkürzung beträgt dabei nur 22 %. Die Arbeitskurven alten Knorpels (7, 11) zeigen den steilsten Verlauf. Die Bruchgrenze ist vermindert, in einem Falle geht sie bis 40 kg/qcm herunter. Dabei ist die Formänderung eine geringe und betrug rund 10 % der Versuchslänge. Die Ähnlichkeit im Verlauf der Arbeitskurven des Knorpels mit denen des jugendlichen spongiösen Knochens ist dabei unverkennbar. Der Unterschied zwischen jungem und altem Knorpel erinnert lebhaft an die Materialeigenschaften des Knochens junger und alter Individuen.

Die auffällige Verschiedenheit im Verhalten jugendlichen Knorpels gegen alten Knorpel hat zum Teil seine Ursache im größeren Wasserreichtum in der Jugend. Aus der Materialprüfungskunde ist der Einfluß des Feuchtigkeitsgehalts der Baustoffe auf die Druckfestigkeit bekannt und wird bei Prüfungen in Rechnung gestellt. So fand Wawrziniok[1]) z. B. bei Kiefernholz mit 1 % Wasser 668 kg/qcm Festigkeit, bei 15,5 % Wasser 327 kg/qcm, bei 93 % Wassergehalt nur 162 kg/qcm Druckfestigkeit. Gesteinarten verhalten sich, sofern sie überhaupt Wasser aufnehmen, gleichsinnig, wenngleich die Festigkeitszahlen hier nicht so extrem variieren wie gerade beim stark quellbaren Holz. Natürlich ist nicht nur der eine Punkt, die Bruchgrenze verschoben, sondern die ganze Arbeitskurve bekommt je nach dem Feuchtigkeitsgehalt ein anderes Aussehen. Das sind eindrucksvolle Parallelen zu dem Verhalten menschlicher Gewebe, die nicht übersehen werden können.

Aus der Materialprüfungskunde ist weiterhin zu entnehmen, daß nur völlig isotrope Stoffe nach allen Richtungen die gleiche Festigkeit besitzen, und daß geschichtete Materialien, wie Steine mit besonderer Lagerrichtung, Schiefer, Sandstein usw., besonders aber Holz parallel zur Faserrichtung eine sehr erheblich andere Festigkeit haben als senkrecht dazu. Knorpelgewebe pflegt nicht isotrop zu sein. Beim Gelenkknorpel kann diese Eigenschaft höchstens für die obersten Schichten gelten, während der Säulenaufbau der tieferen Schichten eine andere höhere Druckfestigkeit in Richtung der physiologischen Druckachse der Gelenkbeanspruchung zeigt als senkrecht zu der Säulenrichtung. Dies ist sorgfältig bei der Zurichtung und Beanspruchung der Versuchskörper zu beachten.

7. Wirkung von Stoßbelastung auf Knorpelgewebe.

Der Einfluß einer rhythmischen Stoßbelastung auf das physikalische Verhalten des Knorpels wurde wegen der leichteren Bearbeitungsmöglichkeit des Materials zuerst an Rippenknorpel geprüft. In einem Kruppschen Schlagwerk mit einem Fallbär von 4,185 kg Gewicht und einer Schlagfolge von

[1]) Wawrziniok, O., Handbuch des Materialprüfungswesens, 2. Aufl. Berlin 1923, Springer.



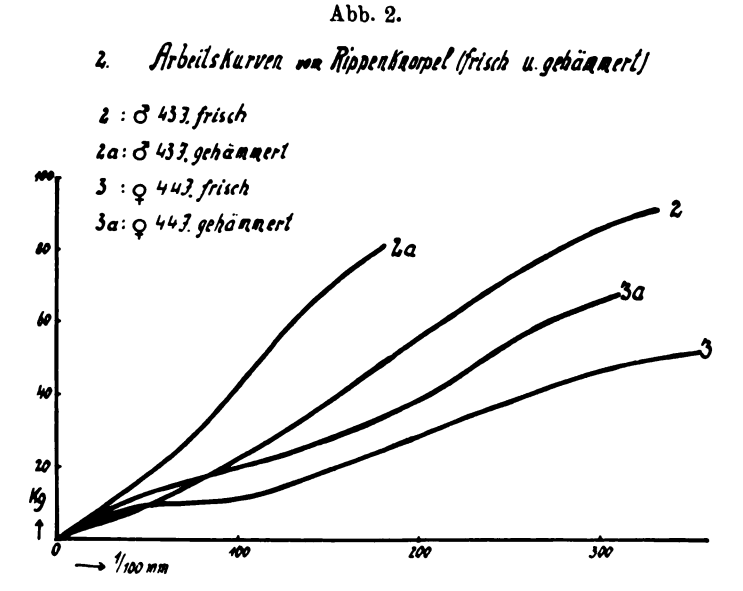
100 Schlägen in der Minute wurden Versuchskörper einer Stoßbelastung unterzogen, so wie es üblich ist im Materialprüfungswesen Schwingungsfestigkeit zu ermitteln. Durch Einbettung des Versuchskörpers in einen Halter mit verstellbarer Höhe gelang es, die Fallhöhe des Hammers beliebig abzustufen, wobei eine Fallhöhe von 4—9,0 mm, d. i. 0,0167—0,0376 m/kg bei jedem Schlag als Arbeit vom Versuchskörper geleistet werden muß. Dabei ergab sich, z. B. im Versuch Abb. 2 a nach 400 Hammerschlägen mit einer Gesamtarbeit von 6,69 m/kg, daß der Versuchskörper äußerlich in der Lupenbetrachtung keine wichtigen Veränderungen im Aufbau erlitten hatte. Risse, Sprünge oder sonstige grobe Veränderungen konnten zwar ausgeschieden werden, trotzdem war eine wesentliche Materialveränderung im Druckversuch nachzuweisen. Während derselbe Rippenknorpel frisch untersucht an der Bruchgrenze von 90 kg eine Zusammendrückbarkeit bis 3,25 mm zeigte, war die Bruchgrenze nunmehr etwa auf 80 kg heruntergegangen und eine Zusammendrückung war nur noch bis 1,80 mm möglich. Das Versuchsmaterial war etwas weniger tragfähig, aber in seinem Gefüge offenbar dichter und fester geworden. Auch eine Verschiebung der Grenze für elastische Dehnungen konnte aus diesem Diagramm vermutet werden. Gleichsinnige Veränderungen durch rhythmische Einwirkung zahlreicher, kleiner, einzeln unterschwelliger Stöße wurden früher auch an anderem Versuchsmaterial beobachtet und beschrieben. Sie stellen also keine ganz ungewöhnlichen Vorgänge dar. Nicht immer gelingt es, sich in jene Zone der Materialverschlechterung mit der richtigen Anzahl von Schlägen hineinzutasten. Die Widerstandsfähigkeit des Knorpels scheint zwar individuell nicht stark zu schwanken, aber trotzdem ist die Gefahr, mit zahlreichen Einzelschlägen an die Bruchgrenze heranzukommen und dann später ein nicht mehr unverletztes Gefüge auf seine Tragfähigkeit zu prüfen, eine erhebliche. Hier muß eine sorgfältige Untersuchung gehämmerter Versuchskörper auf Bruchlinien vor einer weiteren Verarbeitung vor irrigen Schlußfolgerungen schützen. Daß zertrümmertes und zerbrochenes Knorpelgewebe eine verminderte Tragfähigkeit und ungewöhnliche physikalische Eigenschaften besitzt, braucht nicht bewiesen zu werden.

Noch eine andere Fehlerquelle auszuschalten, ist beim Vergleich der an Rippenknorpelzylindern gefundenen Werte notwendig. Die Grenze zwischen Rippe und Knorpel liegt oft nicht scharf in einer Ebene, sondern es strahlt besonders bei älteren Leichen von der Rippe in Form einer schlanken Pyramide im Zentrum Spongiosagewebe in den Rippenknorpel über. Entnimmt man also Versuchskörper aus der Nähe des Rippenansatzes, so läuft man Gefahr, die andersartigen Eigenschaften der Knochenspongiosa als störende Fehler in die Versuchsergebnisse über Rippenknorpel hineinzubekommen. Verknöcherte Rippenknorpel sind natürlich ein ungeeignetes Material zur Bestimmung von Knorpeleigenschaften. Die physikalischen Verhältnisse liegen hier nahe denen der Spongiosa.

8. Arbeitsfähigkeit des Kniegelenkknorpels.

Der Knorpelüberzug des Kniegelenkes ist bestenfalls 3 mm dick. Da außerdem ebene Flächen fehlen, sondern an den Stellen größter Knorpeldicke unregelmäßig gekrümmte Gelenkflächen vorhanden sind, so vermag man für die Untersuchung der Materialeigenschaften nicht genügend große Versuchskörper von einfacher Begrenzung auszuschneiden. Um durch Bearbeitung des wenig widerstandsfähigen Materials dessen Eigenschaften nicht zu verändern, wurde auf weitere technische Vorbereitung der Versuchskörper verzichtet und nur mit einer feinen Säge eine Knorpelknochenkalotte von den Oberschenkelkondylen abgetragen, die einen Durchmesser von 2—3 cm und

Abb. 2.



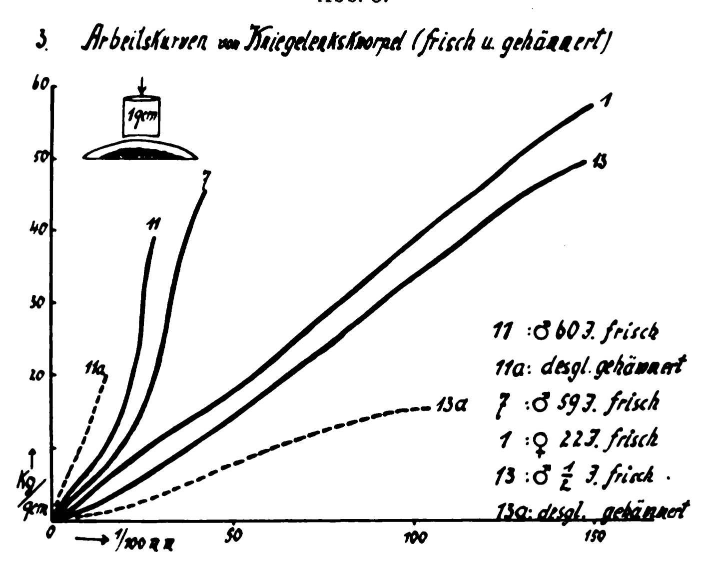
eine Dicke von 3—5 mm aufwies. Dabei gelingt es nicht immer, nur Knorpel abzutrennen, sondern die uhrglasförmig geformte Knorpelschale ist in der Mitte ausgefüllt von spongiösem Knochen. Diese Vereinigung zweier physikalisch verschiedener Körper könnte zu dem Einwand führen, daß im Druckversuch nicht nur Knorpel-, sondern auch Knocheneigenschaften geprüft würden. Das ist richtig, jedoch ist die Festigkeit des Knochengewebes im Druckversuch mindestens 4—5mal größer als die des Knorpels, so daß die kleine Knochenunterlage wohl eine nicht nachzuahmende gute Bettung des Versuchskörpers abgibt, aber noch nicht wesentlich beansprucht wird, wenn die Bruchgrenze der darüberliegenden Knorpelscheibe schon erreicht ist. Wenigstens hat die praktische Ausführung der Versuche ergeben, daß für die Vergleiche zwischen Gelenkknorpel verschiedener Herkunft diese Versuchsanordnung nicht störend wirkte.

Die Arbeitskurven des Kniegelenkknorpels, von denen eine Schar in Abb. 3 (11, 7, 1, 13) wiedergegeben ist, weichen nicht grundsätzlich von den am Rippenknorpel gefundenen Formen ab. Jugendlicher Knorpel hat einen anderen, flacheren Kurvenverlauf mit einem erhöhten Formänderungsvermögen als alter Knorpel, bei dem auch zum Teil die Bruchgrenze herabgesetzt ist.

Die Wirkung eines rhythmischen Dauertraumas in Form einer Stoßbelastung ist hier (Abb. 3) gezeigt.

Zahlreiche kleine unterschwellige Stöße, von denen jeder allein nicht ausreicht eine Materialschädigung hervorzubringen, summieren sich so erheblich

Abb. 3.



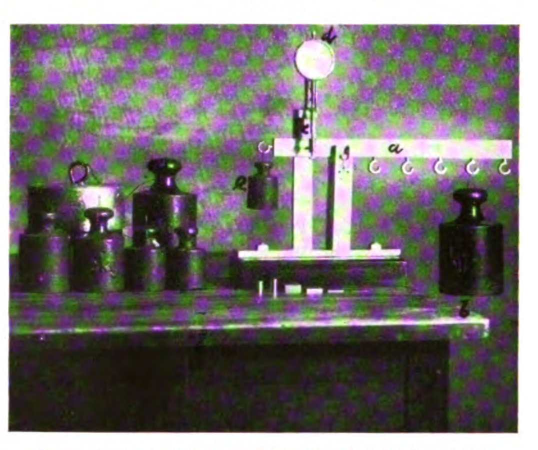
bei längerer Einwirkung, daß nunmehr zwar eine äußerlich nicht sichtbare, aber beim Verhalten im Druckversuch deutlich erkennbare Materialverschlechterung eintritt. Jugendlicher und alter Knorpel verhalten sich nach der Einwirkung einer rhythmischen Stoßbelastung verschieden. Der wasserhaltige jugendliche Rippen- und Gelenkknorpel verliert an Tragfähigkeit, er wird weicher und dabei relativ dehnbarer und plastischer. Beim Knorpel Erwachsener oder alter Personen ist ebenfalls eine Verminderung der Tragfähigkeit nach Stoßbelastung, aber gleichzeitig eine Verdichtung der Materie zu erkennen, die sich darin ausdrückt, daß das Formänderungsvermögen geringer wurde. Diese allgemeinen Qualitätsänderungen des Knorpels nach einer wiederholten Beanspruchung sind aus dem allgemeinen Verlauf der Kurven in Abb. 2 und 3 abzulesen.

Die weitgehende Übereinstimmung im Verhalten von Rippen- und Gelenkknorpel berechtigt auch dazu, gewisse Analogieschlüsse von dem leichter zu

handhabenden und größeren Versuchsmaterial des Rippenknorpels auf den Gelenkknorpel zu ziehen.

Wo eine erhebliche Verschiedenheit in den Materialeigenschaften von Rippen- und Gelenkknorpeln besteht, darf vermutet werden, daß äußere Schädlichkeiten den Gelenkknorpel verändert haben, wobei der Wirkung des Traumas der größte Einfluß zuzuschreiben ist. Konstitutionelle Faktoren, Jugend und Alter wirken auf das gesamte Knorpelleben in gleicher Weise ein. Sie müssen also auch die physikalischen Eigenschaften des alten Knorpelgewebes gleichsinnig beeinflussen. Unterscheiden sie sich wesentlich, so gelingt es durch Vergleich von elastischen Eigenschaften des Rippen- und Gelenkknorpels somit, an letzterem konstitutionelle Einflüsse und Traumawirkung oder sonstige Umweltveränderungen abzutrennen.

Abb. 4.



Versuchsanordnung zur Messung der Verkürzung kleiner Körper.
a Wagebalken, *b* Last in kg, *c* Versuchskörper, *d* Feinmeßgerät von Fa. Carl Mahr, Eßlingen, *e* Gegengewicht zum tarieren des Wagebalkens.

9. Elastische Dehnung.

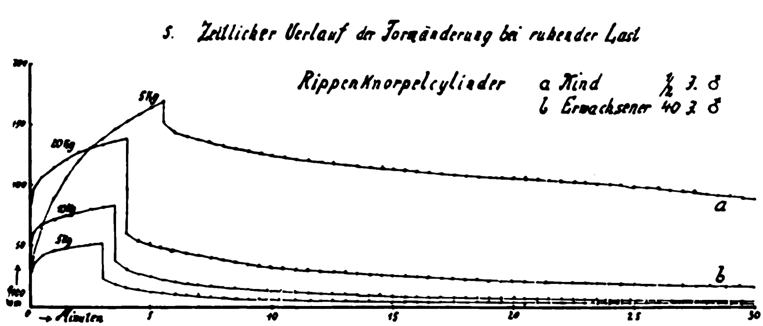
Wird ein zylindrischer Körper aus Rippenknorpel von 1 cm Höhe einer ruhenden Last von 5 kg ausgesetzt, so verkürzt sich der Körper in der ersten Minute um $^{48}/_{100}$ mm, nach 2 Minuten um $^{50}/_{100}$, nach 3 Minuten um $^{52}/_{100}$ mm. Durch Entlastung wird die Verkürzung nach 1 Minute bis auf einen Rest von $^{15}/_{100}$ mm ausgeglichen. Nach 10 Minuten sind es nur noch $^{4}/_{100}$ mm, nach 30 Minuten ist eine bleibende Verkürzung nicht mehr nachweisbar. Die Verkürzung des Knorpels ist unter ruhender Last also weitgehend von der Zeit abhängig, und das Verschwinden der bleibenden Kürzung ist ebenso eine Funktion der Zeit. In Abb. 5 ist das Verhalten eines solchen Knorpelzylinders unter 5, 10, 20 kg Last während einer Versuchsdauer von 30 Minuten dargestellt. Die elastische Nachwirkung ist nach dieser Zeit noch nicht beendet, sondern noch nach 60 Minuten ist wenigstens nach höheren Belastungen immer noch eine bleibende Ausdehnung des Knorpels zu messen.

Für die Untersuchungen über das elastische Verhalten so kleiner Versuchskörper wie sie Knorpelscheiben darstellen, war der Bau einer besonderen Versuchseinrichtung notwendig, die rasch eine wiederholte Belastung und Entlastung gestattete und doch eine so geringe Trägheit besaß, daß die kleinen Versuchskörper in der Lage waren, aus eigener Kraft ihre Formänderung ohne

Fehler an Feinmeßgeräten anzuzeigen. Dazu eignete sich, wie Vorversuche ergaben, am besten eine Versuchseinrichtung mit einem zweiarmigen Hebel, die in Abb. 4 wiedergegeben ist[1]). Hier wirkt die Last auf einen Arm eines Wagebalkens, an dem Gewichte aufgehängt werden können, und die Kraft am anderen Arm der Wage auf das Objekt ein. Die Verkürzung des Versuchskörpers wird von einer Feinmeßdose in $^{1}/_{100}$ mm angezeigt, die vom Kraftarm in Bewegung gesetzt wird. Durch Registrierung des Zeigers der Meßuhr sind die Kurven Abb. 5—7 entstanden.

Wenn man mit dieser Einrichtung kindlichen Knorpel untersucht, so ergibt sich (Abb. 5 *a*), daß hier das Formänderungsvermögen auch bei kleiner Last ein wesentlich höheres ist als wie beim Knorpel Erwachsener. Die elastische Dehnung ist gering, während die bleibende Dehnung auch nach 60 Minuten

Abb. 5.



noch einen hohen Betrag hat. Bei einem Versuchskörper von 5,7 mm Höhe erreichte die Gesamtverkürzung den höchsten überhaupt beobachteten Wert von 30 %, im Augenblick der Entlastung waren 3,1 % federnde und 26,9 % bleibende Dehnung vorhanden, nach 30 Minuten war die Proportion 13 % zu 17 %.

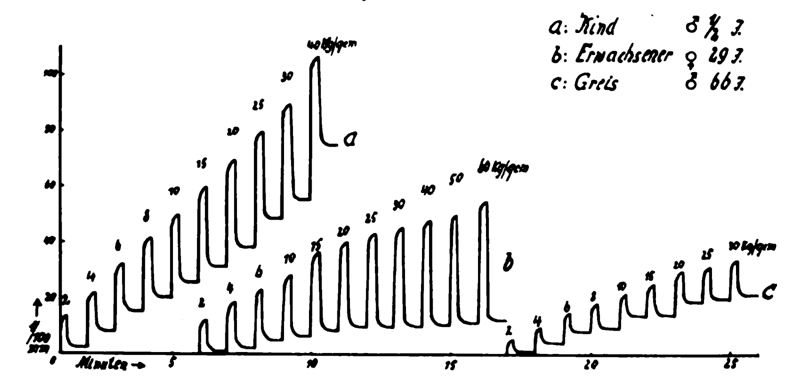
Der weiterhin in Abb. 5 unter *b* verzeichnete Versuchskörper war 9,5 mm hoch. Das elastische Verhalten ergab bei 5 kg Last 2,9 % elastische, 2,5 % bleibende Verkürzung, bei 10 kg 4,7 % und 4,0 %; bei 20 kg 8,2 % und 6,3 % sofort nach der Entlastung. Die bleibende Dehnung betrug nach 30 Minuten Ruhe bei 5 kg 0 %, bei 10 kg 0,4 %, bei 20 kg vorausgegangener Last 1,9 %. Dieses Verhältnis von federnder und bleibender Dehnung ist ein günstiger Wert vom Knorpelgewebe eines Erwachsenen. Älterer Knorpel hat wesentlich ungünstigere Zahlen, bei denen die bleibende Dehnung über die elastische überwiegt. Ganz allgemein gilt die Erfahrung, daß Werkstoffe mit hoher bleibender Dehnung, also einer nicht ausgleichbaren Deformierung minderwertiger im Gebrauch als federnde Körper sind. Die Bruchgefahr nimmt bei ihnen rascher zu als bei elastischen Körpern. Im Verlust der Fähigkeit durch

[1]) Hergestellt von den Deutschen Orthopädischen Werken Dresden-Neustadt.

elastische Nachwirkungen Formänderung auszugleichen, liegt die Ursache für die leichtere Beschädigungsmöglichkeit gealterten Knorpels. Wird das Verhältnis von federnder zu bleibender Dehnung ein echter Bruch, so ist die Gefahrengrenze für den Knorpel sicher überschritten. Proportionen von elastischer zu bleibender Dehnung wie 1 : 3 bis 1 : 4 waren die günstigsten beobachteten Zahlen leistungsfähigen Knorpelgewebes Erwachsener.

Am übersichtlichsten ist das Verhalten jungen und alten Knorpels bei wachsenden Laststufen, das in Abb. 6 dargestellt ist. Mit Belastungsstufen von 2 : 2 kg, zum Teil von 5 : 5 kg sind Versuchskörper hier $^1/_2$ Minute unter Druck genommen und dann $^1/_2$ Minute entlastet worden. Ihre Verkürzung während der Belastung und die bleibende Verkürzung nach Entlastung

Abb. 6.



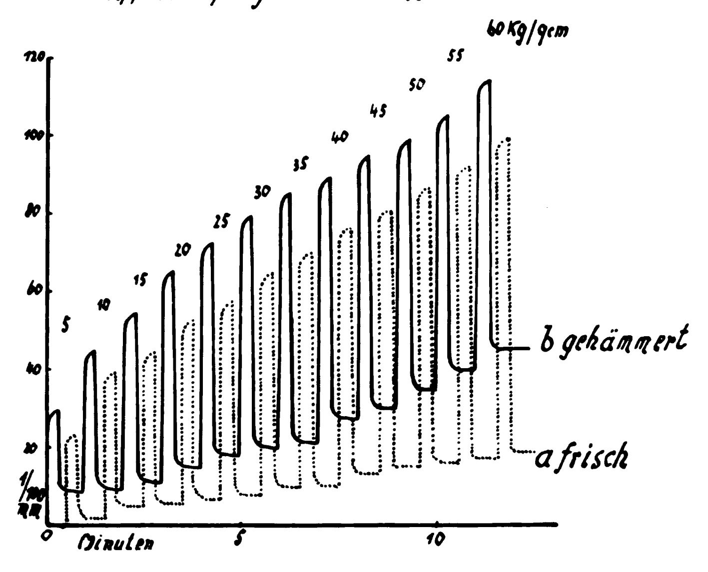
ist aus der Kurve leicht abzulesen. Der treppenförmige Anstieg der Kurve a vom kindlichen Knorpel zeigt nur in anderer Anordnung das gleiche Verhalten wie der einzelne Belastungsversuch in Abb. 5 *a*. Der Knorpel in Abb. 6 *b* hat die günstigsten Materialeigenschaften. Unter wachsender Last verkürzt er sich um hohe Beträge. Bei 50 kg Last und 3 mm Gelenkknorpeldicke beträgt die Verkürzung z. B. 50/100 mm oder 16 %, aber die bleibende Verkürzung nach Entlastung ist eine geringe und sie wächst nicht wesentlich mit zunehmender Belastung. Die wesentlich schlechteren Materialeigenschaften alten Knorpels spiegeln sich in der Kurve Abb. 6*c* wider. Geringes Formänderungsvermögen bei hoher bleibender Dehnung und geringer elastischer Dehnung sind die charakteristischen Eigenschaften dieses Versuchskörpers.

Aus der längeren Versuchsreihe ist in Abb. 6 nur der Gelenkknorpel dargestellt. Rippenknorpel vom gleichen Ausgangsindividuum verhielt sich völlig gleichsinnig.

Die Wirkung der Stoßbeanspruchung auf das elastische Verhalten des Knorpels kann nicht an ein und demselben Versuchskörper festgestellt werden.

Es ist vielmehr notwendig, benachbarte Versuchskörper vom gleichen Ausgangsmaterial einmal frisch und dann nach Einwirkung zahlreicher kleiner Stöße zu untersuchen. Das Ergebnis eines solchen Experiments ist in Abb. 7 niedergelegt. Wiederum ist der Betrag an elastischer und bleibender Dehnung durch Belastung mit zunehmenden Gewichten und dazwischenliegender Entlastung bestimmt. Es ergibt sich so die in Abb. 7 *a* gezeichnete Kurve, welche günstige Materialeigenschaften vom Knorpel eines erwachsenen Mannes wiedergibt und etwa dem Versuchskörper vergleichbar ist, von dem Abb. 6 *b*

Abb. 7.



stammt. Ein gleich großer, möglichst mit ihm übereinstimmender zweiter Versuchskörper wurde einer Stoßbelastung im Kruppschen Dauerschlagwerk von 262 Schlägen, bei 4,185 kg Bärgewicht und 4,5 mm Fallhöhe, unterzogen. Er leistete also die ansehnliche Arbeit von 4,93 kg/m. Seine elastischen Eigenschaften nach dieser Vorbereitung sind in Abb. 7 *b* niedergelegt. Die Zusammendrückbarkeit ist wesentlich gewachsen. Bei 50 kg/qcm Last beträgt sie 10,3 %, beim frischen Präparat 8,9 %. Die elastische Dehnung verhält sich bei der Laststufe 50 kg zur bleibenden Dehnung wie 6,3 : 4 beim gehämmerten und wie 6,9 : 2 beim frischen Präparat. Der zweite Bruch ist doppelt so groß als der erstere. Diese wesentliche Materialverschlechterung durch Hämmern ist eine dauernde, denn auch durch längere Ruhe und Erholung gelingt es nicht, etwa den Anteil an bleibender Dehnung zu vermindern.

Das Spannungsdehnungsdiagramm mit seinen charakteristischen Punkten,

die prozentuale Gesamtverkürzung bei wechselnden Belastungen, der Quotient aus federnder und bleibender Dehnung sind die physikalischen Größen, die jugendlichen und alten Knorpel, frische und beanspruchte Gewebe kennzeichnen. Das bisher ungeklärte physikalische Verhalten des Gelenkknorpels in traumatisch geschädigten Gelenken kann durch geeignete Versuchsanordnungen klargelegt werden, dazu sollen diese Mitteilungen die Veranlassung geben.

10. Zusammenfassung.

a) Die mechanische Überbeanspruchung des Gelenkknorpels gilt als die Ursache der Arthritis deformans, ohne daß die physikalischen Eigenschaften des Knorpels zahlenmäßig bekannt wären.

b) Neben biologischen Gelenkversuchen kann durch technische Materialprüfung die Wirkung des Gelenktraumas studiert werden. Physikalische Grundbegriffe werden vorausgeschickt.

c) Das Spannungsdehnungsdiagramm des Knorpels hat eine charakteristische Form. Jugendlicher, erwachsener und alter Knorpel haben differente Arbeitskurven. Die Formbarkeit und Festigkeit nehmen im Alter ab. Wassergehalt kindlichen Gewebes erzeugt hohe Plastizität und geringe Festigkeit.

d) Gesamtdehnung, elastische und bleibende Dehnung, elastische Nachwirkung sind beim jungen und alten Knorpel verschieden groß und lassen sich mit einer neuen Versuchsanordnung messen.

e) Durch rhythmische Stoßbelastung im Kruppschen Schlagwerk kann die Wirkung der Gelenkbeanspruchung im Leben nachgeahmt werden. Rippen- und Kniegelenkknorpel büßen dadurch an Materialgüte ein. Der Quotient $\frac{e}{b}$ aus elastischer und bleibender Dehnung, der ein möglichst großer, unechter Bruch sein soll, wird kleiner.

f) Durch Stoßbelastung geschädigter Knorpel ähnelt in dem elastischen Verhalten dem Gewebe alter Individuen mit arthritisch verändertem Gelenkknorpel. Sein Quotient $\frac{e}{b}$ wird dabei ein echter Bruch, wobei die Größe der bleibenden Dehnung einen Maßstab für die Güte des Gewebes bildet.

g) Rippen- und Gelenkknorpel eines Individuums haben im allgemeinen gleichsinnige physikalische Gütezahlen. Zeigt Knieknorpel erheblich geringere Gütewerte, so kann diese Änderung als eine traumatische Schädigung des Gelenks erklärt werden.

Herr Bentzon-Kopenhagen:

Bemerkungen.

Mit 5 Abbildungen.

Nur ein paar Bemerkungen über die infantilen und juvenilen Knochengelenkleiden, die man als lokale Malazien bezeichnen kann.

Es sind besonders die pathogenetischen Probleme, die mich interessieren, und die von mir zu deren Aufklärung unternommenen Untersuchungen haben mich zum Anhänger dieser Anschauung gemacht, daß man es hier mit Leiden, die durch Zirkulationsstörungen hervorgebracht sind, zu tun hat. Was die Art und Ursache dieser Zirkulationsstörungen betrifft, habe ich indessen versucht, zu einem Verständnis der wahrzunehmenden krankhaften Phänomene von anderen als denjenigen zurzeit gewöhnlich vorgebrachten Betrachtungen hinaus zu gelangen.

Abb. 1.



Obwohl das zur Verfügung stehende Material histologischer Untersuchungen zur Beleuchtung der Natur dieser Zustände allmählich ein nicht ganz geringes ist, scheint es mir doch, daß die Aufklärungen, die man hierdurch hat holen können, bei weitem nicht hinreichend sind, die Probleme zu lösen. Es wird immer bedeutende Mühe geben, aus einem histologischen „Situationsbild" etwas Sicheres über die

Abb. 2.



Art der Prozesse, die es hervorgerufen haben, zu schließen. Es gibt indessen bei diesen Leiden gewisse klinische Eigentümlichkeiten, die dazu geeignet scheinen, den Ausgangspunkt eines Eindringens in die pathogenetischen Probleme zu bilden.

Ich habe hier besonders die Aufmerksamkeit auf die ausgesprochene Vorliebe dieser Leiden für gewisse Lokalisationen gerichtet. Warum treten die „lokalen malazischen" Prozesse so häufig im Caput femoris auf, aber nie z. B. in der untersten Fibulaepiphyse? Falls man glaubt, daß Traumen eine Rolle als auslösender Faktor spielen, so sollte die letztgenannte Lokalisation mindestens ebenso ausgesetzt sein wie die erste. Für denjenigen, der meint, daß die Leiden von den Zirkulationsstörungen herrühren, ist es natürlich, die Erklärung in anatomischen Eigenschaften beim Verlauf der Arterien in den verschiedenen

Regionen zu suchen, und ich habe mir dann vorgenommen, den Arterienverlauf zu den verschiedenen Epiphysen im Kindes- und Jünglingsalter zu untersuchen. Die Untersuchungen sind durch Röntgenstereogramme zinnoberinjizierter Präparate gemacht. Ich habe die meisten der Stereogramme in einer Betrachtungskassette gesammelt und auf jedes Bild einige orientierende Bemerkungen geschrieben, damit Interessierte meine Resultate kontrollieren können. Ich werde hier nur beispielsweise das Präparat der untersten Fibulaepiphyse eines 8jährigen zeigen (Abb. 1). Man wird sehen, daß die Arterienversorgung der Epiphyse und der Diaphyse voneinander vollkommen unabhängig ist, es passieren absolut keine Arterien durch den Epiphysenknorpel. Die Arterien des Epiphysenkerns kommen von einem ganz isolierten kleinen Zweig des Ramus malleolaris posterior der Arteriae peroneae her.

Abb. 3.

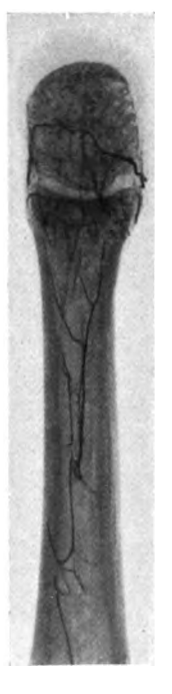


Abb. 4.



Als Gegensatz hierzu nehme ich das Caput femoris (Abb. 2); sieht man von der kleinen Arterie ab, die durch das Ligamentum teres verläuft, so kommt die ganze Arterienversorgung der Epiphysenkerne durch Arterien, die vom Kollum über oder durch den Epiphysenknorpel laufen. Bei einer traumatischen Einwirkung dieser Region — einem Druck oder einem Stoß gegen das Caput — die eine kleine Verschiebung zwischen dem Epiphysenkern und Kollum bewirkt, indem der nachgiebige Epiphysenknorpel momentan komprimiert wird, werden die hier verlaufenden Arterien einer Kontusion oder einer Überstreckung ausgesetzt sein. Geschieht eine totale Epiphysenlösung, muß man mit einer Zerreißung rechnen. Ähnliche Verhältnisse, die dafür sprechen, daß die Arterien besonders ausgesetzt sind, durch recht unbedeutende Traumen kontundiert zu werden, findet man bei den anderen Prädilektionsepiphysen (Capitulum ossis metatarsi II, Capitulum humeri, hinterer Kalkaneusepiphyse u. a.)

Es gibt noch eine klinische Eigentümlichkeit bei diesen Leiden, worauf man aufmerksam sein muß. Die Leiden treten in den verschiedenen Epiphysen bei verschiedenen Altersstufen auf. Auch dieses Verhältnis läßt sich vielleicht durch das Studium des Verlaufs der Arterien in verschiedenen Lebensaltern erklären. Dies Präparat stammt von einem 6jährigen her, also gerade von

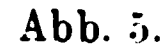
dem Alter, das die meisten Patienten mit Calve-Perthes-Krankheit beim Anfang des Leidens hat. Betrachtet man die Verhältnisse bei einem kleineren Kinde — einem 1jährigen —, so findet man die ossösen Elemente des Kollums so wenig entwickelt, daß die Arterien ausschließlich durch den Knorpel zum Kaputkern passieren. Die Gefahr einer Lädierung der Arterien ist dann weit geringer als in einem etwas älteren Alter, wo sie zuerst dicht an die ossösen Elemente des Kollums gebunden liegen und später durch den nachgiebigeren Epiphysenknorpel gehen. Betrachten wir beispielsweise die Verhältnisse des Capitulum ossis metatarsi II. Abb. 3 ist ein Präparat eines 8jährigen, ein Alter, in welchem Morbus Koehleri II noch selten ist. Die Arterien treten gerade am Epiphysenknorpel ein, sind aber in diesem Alter im reichlichen Knorpelgewebe eingebettet. Im Alter von 13—14 Jahren (Abb. 4) liegen die Arterien zwischen den Knochenelementen der Metaphyse und der Epiphyse enger eingeklemmt und sind deshalb eher ausgesetzt, durch kleine Verschiebungen zwischen diesen Knochenelementen lädiert zu werden.

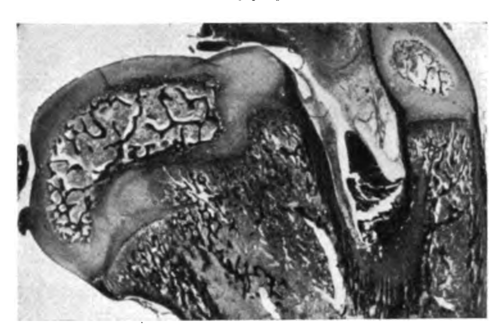
Es ist zurzeit die allgemeine Meinung, daß bei diesen Leiden eine aseptische Nekrose des Epiphysenkerns vorliegt, und ich bin darüber im klaren, daß ich durch die Äußerung, daß ich die Richtigkeit dieser Meinung bezweifle, eine nicht geringe Dreistigkeit zeige. Hält man sich an die traumatische Pathogenese, sollte die Nekrose einfach dadurch entstehen, daß die Arterien zu den Epiphysenkernen zerrissen oder auf andere Weise an der Stelle, wo sie über den Epiphysenknorpel passieren, zugeschlossen werden. Ein Umstand, der stark gegen diese Annahme spricht, ist der, daß man bei den regulären Epiphysenabreißungen, wo die Wahrscheinlichkeit des Abbrechens der arteriellen Versorgung zu den Epiphysen wohl am größten ist, n i c h t die für die lokalen Malazien charakteristischen Strukturänderungen in der Epiphyse findet.

Ich habe auf Grundlage einiger Erfahrungen, die ich bei Untersuchungen über die Pathogenese der Ollierschen Krankheit gemacht habe, die ich aber hier zu referieren keine Zeit habe, den Gedanken bekommen, daß eine durch Kontusion der in den Adventitia der Arterien verlaufenden vasomotorischen Bahnen hervorgerufene arterielle Hyperämie vielleicht der Faktor sein konnte, der die krankhaften Prozesse dieser Leiden auslöst (Acta radiologica, Vol. III, p. 89).

Um die Haltbarkeit dieser Hypothese zu probieren, habe ich an Tieren (Kaninchen und Ziegen) versucht, experimentell eine solche Hyperämisierung des Epiphysenkerns im Caput femoris hervorzurufen. Beim Kaninchen wird der Kaputkern — wie diese 12 Injektionspräparate es zeigen — hauptsächlich durch eine einzelne Arterie, die durch den medialen Teil des Kollums zu der Epiphyse hinauf passiert, versehen. Unter Röntgenkontrolle habe ich eine kleine Alkoholinjektion um die Eintrittsstelle dieser Arterie, wodurch die vasomotorischen Bahnen gelähmt werden, gelegt, und es ist mir dadurch gelungen, an jungen Tieren einen krankhaften Prozeß hervorzurufen, der gewisse

Ähnlichkeiten mit der Calve-Perthes-Krankheit zeigt: auf dem Röntgenbild unregelmäßige Konturen des Epiphysenkerns, bei histologischer Untersuchung Unregelmäßigkeiten in der Form des Epiphysenknorpels, Knorpelinseln im Epiphysenkern, und Umbildung des Fettmarks zum fibrösen Mark (Abb. 5). Es sind dieselben Veränderungen, die man bei histologischen Präparaten von Patienten mit der Calve-Perthes-Krankheit findet. Hier ist eine Illustration aus einer Abhandlung von Lang, wo ich die Aufmerksamkeit besonders auf die charakteristische Gabelung der Epiphysenlinie, die auch recht ausgesprochen bei


Abb. 5.



einem meiner Kaninchen zu finden ist, hinleiten möchte. Wie eine solche aktive Hyperämie im Knochengewebe dazu imstande sein sollte, krankhafte Veränderungen hervorzurufen, ist Ihnen wohl schwer verständlich. Mein Gedanke ist der, daß Prozesse, die mit denjenigen der Kallusbildung analog sind, bei der abnormen Hyperämisierung im Knochengewebe ausgelöst werden. Histologisch findet man dann auch häufig bei den lokalen Malazien Gewebeelemente, die dem Kallusgewebe sehr ähnlich sind.

Ich habe durch meine Untersuchungen diejenigen Probleme, die diese interessanten Leiden darbieten, durch Behandlung des Stoffes von einer „Arbeitshypothese" heraus, die sehr von der sonst herrschenden Meinung abweicht, zu beleuchten versuchen wollen. Wie überzeugend die Resultate dieser Untersuchungen sind, darüber wage ich nicht mich auszusprechen. Die sehr kurze Übersicht, die ich hier gegeben habe, ist vielleicht kaum verständlich. Besonders interessierte Zuhörer muß ich auf meine leider auf englisch gedruckten Publikationen hinweisen. (Acta radiologica, Vol. VI, p. 155).

Es sollte doch eine lösbare Aufgabe sein, den pathogenetischen Problemen, die diese infantilen und juvenilen Gelenkleiden darbieten, auf den Grund zu kommen, und eine energische Arbeit mit dieser Aufgabe wird sich bestimmt von großer Bedeutung auch für das Verständnis anderer Gelenkaffektionen zeigen.

Ich möchte diejenigen bitten, die künftig an dieser Aufgabe weiter arbeiten, auch die von mir vorgebrachten Betrachtungen zur Überlegung und eventueller Nachprüfung heranzuziehen.

Herr Böhler-Wien:

Verhütung chronischer Gelenkerkrankungen nach Knochenbrüchen.

Mit 6 Abbildungen.

Schwere Gelenkstörungen nach Knochenbrüchen sind äußerst häufig. Wir beobachten sie nicht nur nach Gelenkbrüchen, sondern auch nach Schaftbrüchen. Die erste und wichtigste Aufgabe bei jeder Knochenbruchbehandlung ist, den Bruch genau einzurichten, die zweite nicht weniger wichtige und vielleicht schwierigere, die Bruchstücke bis zum Festwerden ununterbrochen in guter Stellung zu erhalten.

Nachdem in der Mitte des vorigen Jahrhunderts der Gipsverband seinen Siegeszug angetreten hatte, verschwanden neben ihm fast alle anderen Behandlungsarten. Nach der Erfahrung einiger Jahrzehnte stellte sich aber heraus, daß als Folge dieser Behandlung schwere Versteifungen und Muskelschwund eintraten und zwar deshalb, weil oft das ganze Glied eingemauert wurde und der Verletzte lange unbeweglich liegen mußte. Lucas Championiere stellte jetzt die Forderung auf, den Gipsverband gänzlich zu verwerfen, auf die Stellung der Bruchstücke wenig Rücksicht zu nehmen und von Anfang an nur Muskeln und Gelenke zu pflegen. Er massierte deshalb vom ersten Tage an und machte passive Gelenkbewegungen. Die Zahl seiner Anhänger ist auch heute noch sehr groß, besonders unter den Orthopäden. Ich bin der Ansicht, daß wir mit den Grundsätzen von Lucas Championiere endgültig brechen müssen, denn wie ich schon oft betont habe, halte ich die frühzeitige Massage für einen der größten Schäden bei der Behandlung frischer Knochenbrüche, während sie für die Nachbehandlung äußerst wertvoll ist und die frühzeitige Mobilisierung gebrochener Gelenke ist gerade die Ursache der Arthritis deformans traumatica, denn jeder ursprünglich verschobene Gelenkbruch verschiebt sich neuerdings, wenn er nicht durch entsprechende Verbände lange genug und ununterbrochen ruhig gestellt wird.

Um gute Erfolge zu erzielen, dürfen wir die alten, schweren, gepolsterten Gipsverbände nicht mehr verwenden, sondern werden funktionell behandeln, aber wir müssen die Definition der funktionellen Behandlung neu fassen. Ich verstehe darunter die vollkommene, nie unterbrochene Ruhigstellung der gut eingerichteten Bruchstücke oder des verletzten Körperteiles bei gleichzeitiger aktiver Bewegung möglichst vieler oder aller Gelenke unter Vermeidung jeden Schmerzes. (Böhler, Chirurgenkongreß 1923, Seite 400 und Orthopädenkongreß 1923, Seite 255.) Es stellt sich dabei jedes einzelne Wort in direkten Gegensatz zu Lucas Championiere. Das gebrochene Gelenk muß zuerst auf das genaueste eingerichtet werden, alle übrigen Gelenke müssen aktiv und nicht

passiv im vollen Umfange bewegt werden und dabei darf die Behandlung nicht schmerzhaft sein.

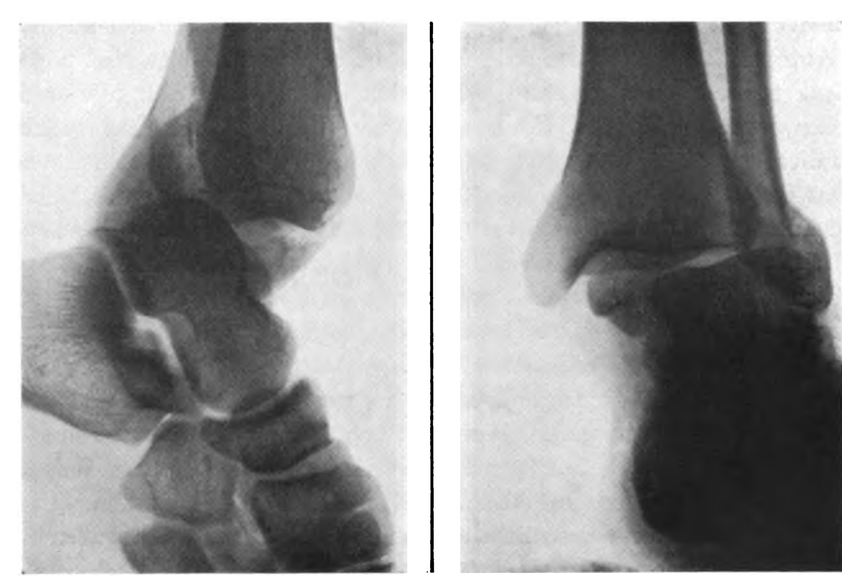
Die funktionelle Behandlung Lucas Championieres konnte sich nur deshalb so lange halten, weil alle Knochenbrüche als gleichwertig aufgefaßt wurden, ganz unabhängig davon, ob sie schwer oder leicht waren, ob sie junge oder alte Leute betrafen. Für Versteifungen und Gelenkstörungen galten alle Gelenkbrüche, auch die nicht verschobenen als besonders gefährdet. In Wirklichkeit liegen aber die Verhältnisse so, daß Gelenkbrüche ohne Verschiebung der Bruchstücke für die spätere Funktion fast bedeutungslos sind. Sie geben mit und ohne Verband, mit und ohne Massage, mit und ohne passive Bewegungen einen guten Erfolg. Ein Unterschied ergibt sich nur in der Länge der Heildauer und in der Größe der Schmerzen, die der Verletzte bei der Behandlung auszuhalten hat. Wenn aber die Bruchstücke verschoben sind und das Gelenk teilweise oder ganz verrenkt ist, kann ein guter Erfolg nur erreicht werden, wenn es gelingt, die Bruchstücke und das Gelenk genau einzurichten und diese Stellung bis zum Festwerden zu erhalten. Bei den Knöchelbrüchen z. B. zeigen ungefähr 75% keine, 25% mehr oder weniger starke Verschiebung. Behandelt man nun alle ohne Verband und mit sofortiger Massage und passiven Bewegungsübungen, so wird man 75% gute Erfolge erzielen und die restlichen 25 % werden dauernd Störungen behalten und zwar wie die Anhänger Lucas Championieres sagen, trotz ihrer Behandlung, ich aber sage, wegen dieser Behandlung. Bezüglich des Alters muß immer wieder festgestellt werden, daß wir bei jungen Leuten, trotz langer Ruhigstellung nicht imstande sind, dauernd steife Gelenke zu erzielen, bei alten Leuten hingegen genügt oft eine kurze Feststellung eines Gelenkes von 2—3 Wochen, besonders in ungünstiger Stellung, um eine dauernde Störung hervorzurufen.

Wenn wir z. B. einen Knöchelbruch mit Subluxation nach außen nach Lucas Championiere behandeln, so springt der Fuß, auch wenn er vorher gut eingerichtet war, bei den passiven Bewegungsübungen und bei der Massage sofort wieder aus, der Verletzte hat bei jedem Bewegungsversuch starke Schmerzen, er wird deshalb nie aktiv bewegen und die Folge davon ist trotz der Massage starke Knochen- und Muskelatrophie und Schwellung des Gelenkes. Die Beweglichkeit nimmt von Monat zu Monat ab, weil die Gelenkflächen nicht kongruent sind und das Gehen ohne Krücken ist erst nach einigen Monaten möglich. Schmerzfrei wird der Fuß nie mehr. Wenn dieser Bruch hingegen sofort eingerichtet und mit einem ungepolsterten Gehgipsverband fixiert wird, können die meisten Verletzten im Verband entweder sofort oder nach wenigen Tagen ohne Stock gehen. Knie- und Hüftgelenk können im vollen Umfang aktiv bewegt werden, der Blutumlauf ist deshalb im ganzen Bein gut und von allen Fußmuskeln werden nur vier, der Peroneus longus und brevis, der Tibialis anterior und posterior, ruhig gestellt. Wenn aber die anderen Muskeln, das sind der Gastroknemius und die langen und kurzen



Zehenstrecker und Beuger arbeiten, kontrahieren sie sich mit und werden deshalb nicht atrophisch. Wenn man nach 6—8 Wochen den Gipsverband entfernt, sieht man, daß das Sprunggelenk bei jüngeren Leuten im vollen Umfange, bei älteren mindestens zur Hälfte aktiv frei ist, daß die Muskeln, besonders die der Wade kräftig geblieben sind und daß die Knochen im Röntgenbilde keine Zeichen von Atrophie zeigen. Vorbedingung ist, daß die Einrichtung so genau ist, daß man nur mehr Bruchlinien aber keine Stufen sehen kann. Manchmal gelingt dies genaue Aneinanderbringen der Bruchstücke erst nach einigen Versuchen. Besonders wichtig ist die genaueste Einrichtung auch


Abb. 1. Abb. 2.



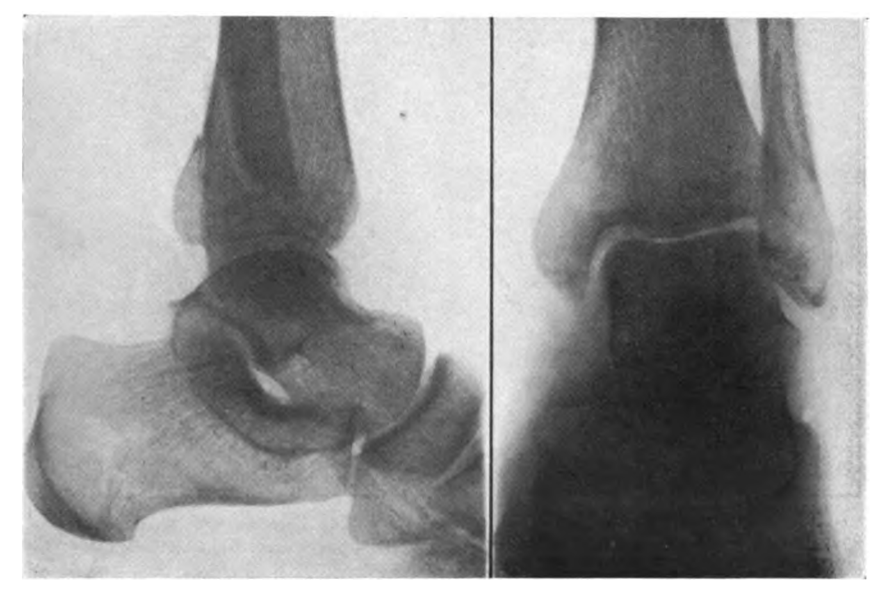
Bruch beider Knöchel und des Processus marginalis posterior tibiae mit Verrenkung nach hinten und außen.

bei Brüchen mit gleichzeitiger Verrenkung des Fußes nach vorne oder hinten. Wenn diese Brüche nicht lange genug, d. h. bis zur knöchernen Vereinigung festgehalten werden, springen sie ebenso wie die Verrenkungen nach der medialen (Abb. 1—4) oder lateralen Seite wieder aus und führen zur Arthritis deformans oder auch nach einigen Jahren zur knöchernen Ankylose. Verrenkungen nach hinten mit Abriß des Processus marginalis posterior tibiae können nur bei Dorsalbeugung im Sprunggelenk in guter Stellung erhalten werden, jene mit Verrenkung nach vorne und Abbruch eines größeren oder kleineren Stückes auf der Vorderseite des Schienbeins bei maximaler Plantarbeugung.

Ebenso verderblich wie beim Sprunggelenk ist die passive Mobilisierung und Frühmassage beim Kniegelenk. Auch hier führt beides zu neuerlicher

Verschiebung der Bruchstücke und damit zu falschen Gelenkstellungen (Varus-, Valgus-, Re- und Antekurvation). Leute, welche diese Behandlung über sich ergehen lassen mußten, können nicht genug erzählen von den Qualen, die sie bei den forcierten passiven Bewegungen auszustehen hatten und das Endergebnis ist häufig ein wackliges, schlecht belastbares Knie. Kniegelenkbrüche können im Streck- oder im Gipsverband behandelt werden. Die halbe Beugestellung, die bei allen Schaftbrüchen so große Vorteile bietet, läßt sich bei Kniegelenksbrüchen nicht verwenden, weil nur in Streckstellung die Seitenbänder gespannt sind und das Gelenk fest ist. Außerdem sind mit jeder Beu-

Abb. 3. Abb. 4.



Verrenkung nach hinten und außen behoben, alle drei Bruchstücke in guter Stellung geheilt.

gung im Kniegelenk auch Drehbewegungen um die Längsachse der Knochen verbunden, das Schienbein dreht sich beim Beugen nach außen oder bei festgestelltem Schienbein erfolgt eine Drehung des Oberschenkels nach innen. Bei Beugung und gleichzeitiger Drehung um die Längsachse sind Achsenverschiebungen in der frontalen Ebene nicht mehr zu erkennen und nach Abnahme des Verbandes ist man überrascht, eine starke Valgus- oder seltener Varusstellung zu sehen. Wenn nicht lange genug fixiert wird, können sich auch nach einigen Wochen noch starke Verbiegungen einstellen. Am zweckmäßigsten ist es, Kniegelenkbrüche nach genauester Einrichtung, solange starke Schwellung besteht, mit einem Zugverband in Streckstellung und dann mit einem Gipsverband in Streckstellung zu versorgen, der bei Schienbeinbrüchen bis zur Hüfte geht und bei Oberschenkelbrüchen noch einen Beckenring hat.

Mit diesem Verband soll der Verletzte möglichst viel gehen. Der Verband muß 6—8 Wochen liegen bleiben. Das Knie wird nach dieser Zeit bei älteren Leuten beinahe steif aber voll belastungsfähig und schmerzfrei sein. Wenn die Zertrümmerung nicht zu hochgradig war und wenn die Einrichtung vollkommen gelang, wird durch die Einrichtung ein gut bewegliches Knie erzielt werden (Abb. 5 und 6).

Am Hüftgelenk führen Brüche des Kopfes und Halses zur Pseudarthrose, wenn sie nicht genau eingerichtet und durch 5—6 Monate ruhig gestellt werden. Pfannenbrüche ohne Verschiebung machen sehr wenig Störungen, solche

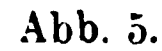
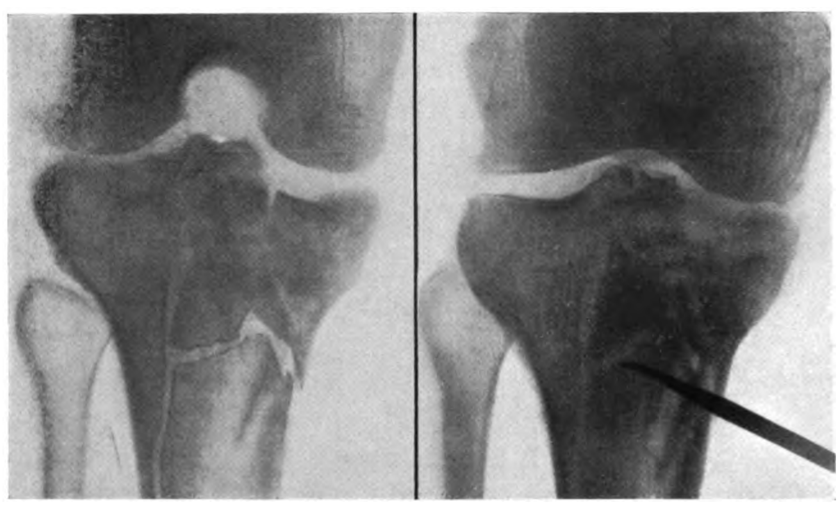

Abb. 5.


Abb. 6.



Torsions- und Splitterbruch des oberen Schienbeinendes mit Herabsinken des inneren Schienbeinknorrens.

Der herabgesunkene Schienbeinknorren ist mit einem Nagel gehoben.

mit Verschiebung (zentrale Luxation) ergeben gute Erfolge, wenn es gelingt, den Kopf aus der eingedrückten Pfanne herauszuholen und diese zu entfalten. Der Steilhang ist das beste Mittel dazu. Nach 6—7 Wochen ist dieser Bruch belastungsfähig.

Besonders wichtig ist eine langdauernde Ruhigstellung bei Kahnbeinbrüchen der Hand. Bei der mobilisierenden Behandlung kommt es fast immer zur Pseudarthrosenbildung mit folgender Arthritis deformans. Mit vollkommener Ruhigstellung durch 10—12 Wochen erzielt man gewöhnlich knöcherne Heilung und volle Gebrauchsfähigkeit.

Eingeführt und am meisten geübt wurde die funktionelle Behandlung von Lucas Championiere beim typischen Speichenbruch und sie bedeutete hier einen ungeheuren Fortschritt. Dieser Bruch wurde damals mit schweren Gipsverbänden versorgt, die von den Fingerspitzen bis zur Schulter reichten. Der Erfolg war neben der schlechten Stellung Versteifung sämtlicher

Gelenke von den Fingern bis zur Schulter. Ohne Verband kann man bei schweren Verschiebungen keine gute Stellung erreichen, aber die nicht betroffenen Gelenke bleiben meist frei. Bei älteren Leuten läuft die Behandlung aber oft so ab, daß das gebrochene Gelenk passiv bewegt und der Bluterguß massiert wird. Ohne Verband ist jede Bewegung der Finger schmerzhaft, deshalb werden sie nicht aktiv bewegt, die Hand wird krampfhaft an den Körper angepreßt und die Folge ist steife Finger und ein steifes äußerst schmerzhaftes Schultergelenk. Wenn man aber gut einrichtet und mit einer dorsalen, ungepolsterten Gipsschiene, die von den Fingergrundgelenken bis zum Ellbogen geht, ruhig stellt, ist die Hand nach 2—3 Tagen schmerzfrei, alle Bewegungen der Finger, des Ellbogens und der Schulter sind aktiv frei, die Leute können nach wenigen Tagen schon arbeiten, deshalb tritt nie Knochen- oder Muskelschwund ein. Der Verband bleibt bei jüngeren Leuten 3 Wochen, bei älteren, die häufig stark gesplittert sind, 4 Wochen liegen.

Am Ellbogen führen Gelenkbrüche, wenn sie nicht gut eingerichtet sind, zu schweren arthritischen Veränderungen, ganz gleichgültig, welcher von den drei Knochen betroffen ist. Brüche der Elle und Speiche müssen in Supination, Brüche des Oberarmes in Pronation für 4 Wochen fixiert werden.

Besonders schwere Veränderungen treten auch im Schultergelenk auf, wenn die Brüche nicht genau eingerichtet sind. Die Feststellung muß hier in Abduktion und Außenrotation erfolgen.

Ebenso wichtig wie bei Brüchen in den Gelenken ist genaueste Einrichtung und Ruhigstellung bis zum Festwerden bei jenen in Gelenknähe. Hier ist besonders darauf zu achten, daß nicht nur die seitlichen Verschiebungen vollständig ausgeglichen sind, sondern daß die Achsen genau gerade stehen.

Bei Schaftbrüchen machen seitliche Verschiebungen meist keine Störungen, auch geringe Verkürzungen sind manchmal ohne Belang. Jede Achsenabweichung hingegen erzeugt die schwersten Störungen sowohl in den zentralen als in den peripheren Gelenken und nach einigen Monaten oder Jahren tritt Arthritis deformans ein. Bei mehrfachen Brüchen eines Knochens genügt es vollkommen, wenn das zentrale und periphere Bruchstück in einer Achse sind, die mittleren Bruchstücke können schief stehen, ohne Störungen zu verursachen. Am Vorderarm geben Achsenknickungen zu Drehstörungen Anlaß. Zu kurze Ruhigstellung mit Massage und passiven Bewegungen führt am Vorderarm häufig zur Pseudarthrosenbildung. Auch am Ober- und Unterschenkel stört jede Achsenabweichung die mit Beugung und Streckung zwangsläufig verbundenen Drehbewegungen.

Herr Königswieser-Wien:

Über chronische Gelenkveränderungen nach chronischen Traumen.

Mit 6 Abbildungen.

Eine Reihe von Beobachtungen spricht dafür, daß für eine Gruppe von Arthropathien ein chronisches Trauma als das ursächliche Moment anzusehen ist, und daß sich aus diesen Vorgängen das Entstehen einer chronischen sekundären Gelenkerkrankung oft allein erklären läßt. Für diese Gruppe von Arthropathien kommen natürlich nur jene in Betracht, welche an einzelne Gelenke lokalisiert sind und nicht alle oder den größten Teil der Gelenke befallen. Diejenigen Gelenkerkrankungen, die sich lediglich auf allgemeine konstitutionelle Abweichungen, endogene Ursachen oder Infektionen zurückführen lassen, fallen also in den folgenden Ausführungen weg.

Schon die Beobachtung, daß Gelenkerkrankungen, die sich auf einzelne Gelenke lokalisieren, an den unteren Extremitäten und der Wirbelsäule, also an Skelettabschnitten, die zur Stützung des Körpers vor allem dienen, weit häufiger auftreten als an den oberen Extremitäten läßt den Schluß zu, daß mechanische Einflüsse — worauf schon Preiser hingewiesen hat — für das Entstehen von Arthropathien eine große Rolle spielen und daß diese in vielen Fällen umso mehr ein auslösendes Moment darstellen, wenn noch konstitutionelle Abweichungen oder endogene Störungen vorhanden sind.

Unter dem Begriff eines chronischen Traumas fasse ich alle jene an sich vielfach geringgradigen und sich oft wiederholenden Gewalteinwirkungen auf die das Gelenk auskleidenden Gewebe auf, welche bedingt sind 1. durch formale angeborene oder erworbene Abweichungen der Gelenkkomponenten von der Norm, mit anderen Worten Konstruktionsfehler oder erworbene Störungen der Konstruktion des Gelenkes, 2. durch eine der normalen Konstruktion nicht entsprechende, also unphysiologische Beanspruchung des Gelenkes, und 3. durch Überbeanspruchung eines Gelenkes unter sonst normalen Formverhältnissen.

In die erste Gruppe fallen die angeborenen Mißbildungen von Gelenken, vor allem die Inkongruenz der Gelenkflächen bei der angeborenen Hüftluxation, bei Subluxationen, Meniskusläsionen oder Verletzungen des Band- und Kapselapparates, Corpora libera u. dgl. Die zweite Gruppe umfaßt alle jene unphysiologischen Beanspruchungen des Gelenkes, welche verursacht sind durch Störungen des Gleichgewichtes der das Gelenk beherrschenden Muskeln, ferner durch muskuläre Kontrakturen und durch Belastungsanomalien überhaupt, wie wir sie bei Deformitäten, die außerhalb der Gelenke liegen, beobachten. Aber nicht nur durch extraartikuläre Deformitäten kann der Belastungsmodus verändert sein, sondern auch durch andere äußere Momente. Ich will gleich hier erwähnen, daß ein solches, den Belastungsmodus veränderndes Moment eine schlecht gebaute Prothese oder ein nicht einwandfrei kon-

struierter orthopädischer Apparat darstellen kann, ein Umstand, auf den schon Rosenfeld und Hans Blencke hingewiesen haben. So hat Blencke 2 Fälle von Arthritis deformans des Kniegelenkes bei Amputierten mit kurzen Unterschenkelstümpfen beschrieben, und erwähnt die Möglichkeit eines Zusammenhanges zwischen dem Entstehen der Arthritis deformans und einem nicht sachgemäßen Bau der Prothesen. Ist die Achse des künstlichen Kniegelenkes falsch orientiert und läuft sie nicht parallel zur natürlichen Achse des Kniegelenkes, so hat dies eine ungleichmäßige Beanspruchung des Kniegelenkes zur Folge, die zur Arthritis deformans führen kann, worauf ich noch später zurückkomme. Auch ich verfüge über derartige Beobachtungen.

Eine andere Art von äußeren Ursachen, die den Belastungsmodus verändern kann und so als chronisches Trauma zu wirken vermag, kann ich nicht unberücksichtigt lassen. Das sind Gangstörungen überhaupt, vor allem solche, welche die sogenannte Elastizität des Ganges beeinträchtigen. Wenn man bedenkt, wie unelastisch und stampfend vielfach ein Plattfüßiger geht, so kann man sich leicht vorstellen, daß diese sich fortwährend wiederholenden Stöße auch auf die entfernteren Gelenke, wie Knie- und Hüftgelenke, ja auch die Wirbelgelenke, fortgeleitet, dort als ein chronisches Trauma zur Auswirkung kommen und im Sinne von Preiser zu vorzeitiger Abnützung der Gelenkknorpel und damit zur chronischen Arthritis führen können.

Als dritte Gruppe von chronischen Traumen sind dann noch die verschiedenartigen Überbeanspruchungen eines Gelenkes oder einer Kette von Gelenken zu betrachten, welche bei normal gebauten Gelenken, normalen Körperformen und normalen Belastungsrichtungen zu vorzeitigem Auftreten von Arthropathien führen, wie wir sie bei Akrobaten, Schwerarbeitern, Fußballspielern als Berufskrankheiten oder Sportschäden sehen.

Diese chronischen Traumen, namentlich die der ersten beiden Gruppen, setzen sich aus einer unendlich langen Reihe kleiner, an sich ganz geringgradigen Traumen zusammen, von denen jedes einzelne Trauma wohl kaum eine Schädigung der betroffenen Gewebszellen zur Folge hat, unter Umständen höchstens eine mikroskopische vorübergehende Schädigung erzeugt. Die oftmalige Wiederholung eines solchen Traumas jedoch summiert die Reizintensitäten der einzelnen Traumen umso mehr, als sie auf der anderen Seite auch das Gewebe gegen diesen Reiz sensibilisiert. Jedes durch frühere Reize veränderte und dadurch krankhafte Gewebe ist — solange die Reaktion noch nicht gänzlich abgeklungen ist — gegen jeden neuen Reiz überempfindlich. Und so kommt es, daß durch solch chronische Traumen oft ganz gewaltige Gelenkveränderungen verursacht werden.

Was die Intensität der Reizwirkung betrifft, so ist diese nicht nur von der Stärke des Reizes abhängig, sondern auch von der Reaktionsfähigkeit der Zelle. Ist diese abnorm gering, so sind schwache Reize ohne Wirkung auf die Lebenstätigkeit der Zelle. Bei erhöhter Reaktionsfähigkeit jedoch bedingen



schon schwache Reize eine Zelltätigkeit. Die Reizschwelle ist in solchen Fällen herabgesetzt. Die Zelle wird dann wesentlich häufiger von Reizen als in der Norm getroffen. Es kommt zu einer Überanstrengung der Zelle. Treffen die Reize wiederholt und rasch nacheinander auf die Zelle, so können die Regenerationsvorgänge, die an die Atempausen der Zelltätigkeit gebunden sind, nicht eintreten. Auf diese Weise kommt es so zu vorzeitigen Abnützungserscheinungen, einem charakteristischen Folgezustand der gesteigerten Reaktionsfähigkeit.

Und damit komme ich auf die Beziehungen zwischen der Konstitution und den Auswirkungen chronischer Traumen für die Entstehung von Arthropathien zu sprechen.

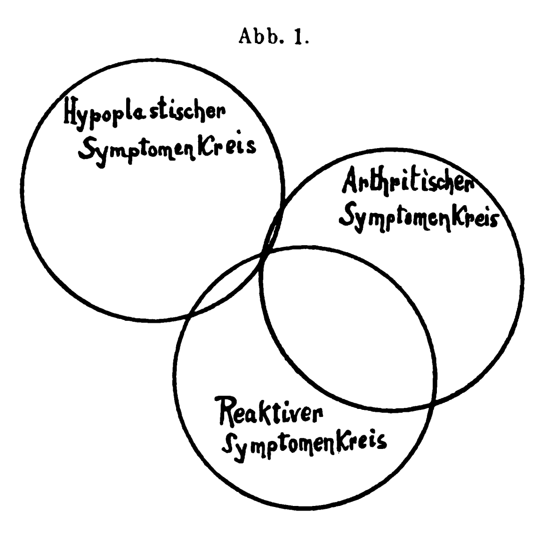
Borchardt bezeichnet die Gruppe von Konstitutionsstörungen, deren wichtigstes Kriterium die Steigerung der Reaktionsfähigkeit auf Reize ist, als „reizbare Konstitution oder Status irritabilis". Er faßt die Erscheinungen der reizbaren Konstitution „als reaktiven Symptomenkreis" zusammen, dessen Merkmale 1. erhöhte Reaktionsfähigkeit der Gewebe auf Reize; 2. als Folge davon frühzeitige Abnützung und 3. verstärkte Bindegewebsentwicklung sind. Die reizbare Konstitution findet sich nach Borchardt als exsudative Diathese beim Säugling, als Lymphatismus oder Status thymicolymphaticus in der ganzen Kinderzeit („kindlicher Arthritismus" nach Comby), als Vagotonie und eosinophile Diathese in der aufsteigenden, als Arthritismus in der absteigenden Lebensperiode. Kinder mit pastösem, Erwachsene mit gedrungenem breitem Körperbau, dem sogenannten arthritischen Habitus, sind als Träger einer reizbaren Konstitution anzusehen.

Die reizbare Konstitution, in deren Gefolgschaft Abnützungserscheinungen auftreten, ist jedoch nicht die einzige Quelle hierfür. Chronische Schädlichkeiten führen auch an vorher intakten Organen zu frühzeitiger Abnützung. Diese Erscheinungen frühzeitiger Abnützung werden dem Arthritismus zugezählt und Borchardt faßt sie als arthritischen Symptomenkreis zusammen und vergleicht diesen mit dem reaktiven Symptomenkreis. Die beiden Kreise schneiden sich ziemlich weitgehend. Das heißt also, die arthritischen Erscheinungen spielen im reaktiven Symptomenkreis eine große Rolle, doch können dieselben auch selbständig als Folgen chronischer Schädigungen auftreten. Die folgende Abbildung (Abb. 1), die aus der Borchardtschen Konstitutionslehre stammt, zeigt sehr anschaulich graphisch das soeben Gesagte. Lokalisierte chronische Traumen erzeugen nun umso leichter und rascher Abnützungskrankheiten an den betroffenen Gelenken, wenn sie in die Überschneidung beider Symptomenkreise fallen, sie erzeugen also bei Trägern der reizbaren Konstitution häufiger eine Arthritis deformans als sonst.

Allgemeine Konstitutionsstörungen stehen aber auch mit örtlichen Bildungsfehlern in gewissen Beziehungen.

Die Bedeutung der Bildungsfehler (Mißbildungen) für die Konstitution ist zunächst eine örtliche. Sie stellen einen locus minores resistentiae dar, der leicht zum Krankheitssitz wird, z. B. die angeborene Subluxation oder Luxation des Hüftgelenkes mit ihren Folgeerscheinungen. Den Bildungsfehlern kommt aber darüber hinaus auch eine allgemeine Bedeutung für die Körperverfassung zu. Die kausale Genese der Bildungsfehler bringt es mit sich, daß Bildungsfehler und allgemeine Konstitutionsfehler oft auf dem gleichen Boden entstehen. Für das gleichzeitige Vorkommen von Bildungsfehlern und anderen Konstitutionsabweichungen sind zwei wichtige Bedingungen 1. die blastophthorische und 2. die embryophthorische Korrelation. Bei der ersteren führt eine Schädigung der Keimzellen, bei der letzteren eine Schädigung des Embryos zugleich zu Bildungsfehlern und anderen Konstitutionsstörungen. Bei Individuen, die mehrere auffallende Bildungsfehler haben, sieht man konstitutionelle Abweichungen besonders häufig. Diese Beziehungen zwischen Bildungsfehlern und Konstitution sind zuerst von J. Bartel erkannt worden.

Abb. 1.

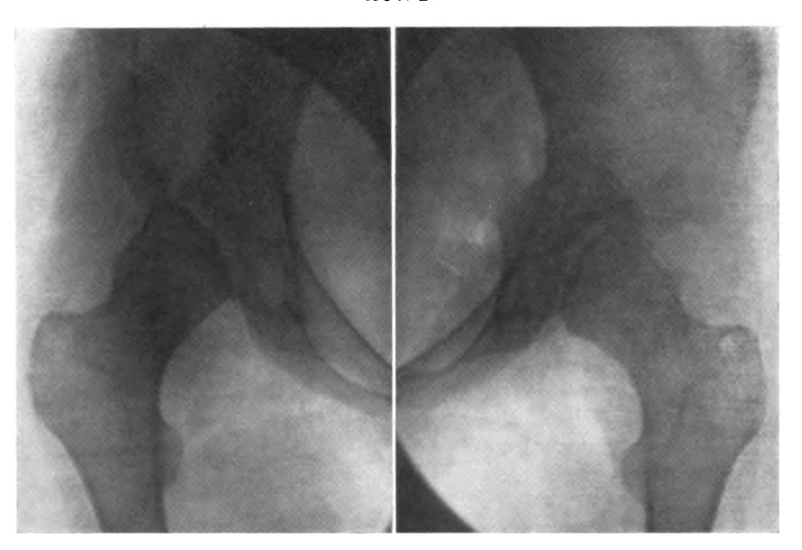


Ich erwähne diese Beziehungen zwischen Mißbildungen und Konstitution deshalb, weil ich damit darauf hinweisen will, daß bei angeborenen Bildungsfehlern ein chronisches Trauma auf dem konstitutionell minderwertigen Boden intensiver zur Auswirkung kommen kann. Um den Folgen dieser Auswirkungen prophylaktisch zu begegnen, ist es in solchen Fällen umso notwendiger, durch geeignete Maßnahmen die Ursachen für ein chronisches Trauma zu beseitigen.

Am Hüftgelenk konnte ich bei mehreren Fällen Veränderungen beobachten, die infolge einer Adduktions- und Beugekontraktur bei Spastikern in Form einer Perthesschen Erkrankung oder als Arthritis deformans auftraten. Die Kontrakturstellung konnte hierbei als das ursächliche Moment für die Entstehung angesehen werden. Als Beweis hierfür führe ich einen Fall an, von dem das Röntgenbild in Abb. 2 zu sehen ist. Es handelt sich um ein 20jähriges Mädchen, das schon vor dem 10. Lebensjahre an einer Spondylitis erkrankt war. Diese war soweit zur Heilung gekommen, daß keine klinischen Symptome für das Vorhandensein eines noch floriden Prozesses sprachen. Das Kind ging mit einem Stützkorsett vollkommen normal. Während eines Erholungs-

aufenthaltes in Dänemark trat plötzlich infolge eines Wirbelabszesses, der sich gebildet hatte, eine schwere Querschnittslähmung auf, die beide untere Extremitäten, den Beckengürtel, Blase und Mastdarm betraf. Das Kind kam sofort zu uns nach Wien in Behandlung. Nach $1^1/_2$jähriger Suspensionsbehandlung waren alle Lähmungserscheinungen bis auf kleine Reste in der Glutäal- und Oberschenkelmuskulatur zurückgegangen. Die Hüftgelenke waren damals vollkommen frei in allen Bewegungsrichtungen und frei von Beschwerden. Die Spondylitis kam vollkommen zur Ausheilung, das Kind ging wieder mit Stützmieder. Im Laufe der Zeit stellte sich infolge der zurückgebliebenen Reste der Lähmung eine leichte Adduktions- und Beugestellung in beiden Hüft-

Abb. 2.



gelenken ein. So kam es durch Störung des Muskelgleichgewichtes zu einer falschen muskulären Verspannung der Hüftgelenke, deren Belastung dadurch eine unphysiologische wurde, also ein chronisches Trauma darstellte. Nach 6 Jahren kam das Mädchen wegen der zunehmenden Beschwerden wieder zur Untersuchung. Den Erfolg des chronischen Traumas sieht man in Abb. 2. Dieses Bild ähnelt den Bildern vollkommen, die wir häufig als eine postoperative Veränderung nach angeborener Hüftgelenksluxation zu sehen bekommen. Bei diesen hat man ursprünglich das Repositionstrauma als Ursache angenommen. Als viel wahrscheinlicher ist die Annahme Calots, daß die Inkongruenz der Gelenkflächen hierbei eine ausschlaggebende Rolle spielt. Und nicht nur diese, sondern auch die verschiedenartigen Verbiegungen des Schenkelhalses (Anteversion, Verkleinerung des Schenkelhalswinkels, Coxa vara), die hierbei vorhanden sind, lassen das reponierte Hüftgelenk nicht normal beansprucht werden, so daß aus diesen Verhältnissen heraus die Belastung

als chronisches Trauma zur Auswirkung kommt. Dabei hat man es sicher mit biologisch minderwertigen Gelenken zu tun, in denen Reize, die sie treffen, zu einer Reaktion führen, welche mit deformierenden Veränderungen der Gelenkteile einhergeht. Man könnte den Einwand erheben, daß durch eine noch im Säuglingsalter vorgenommene Reposition die Bedingungen für das Entstehen inkongruenter Gelenkflächen oder für das Auftreten unphysiologischer Beanspruchungen ausgeschaltet werden können und trotzdem auch in solchen Fällen zum Teil das Auftreten sekundärer Gelenkveränderungen beobachtet wurde. Dann handelt es sich eben um ein derart biologisch minderwertiges Gelenk, daß auch die physiologische Belastung, wenn man bei einem so defekten

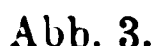
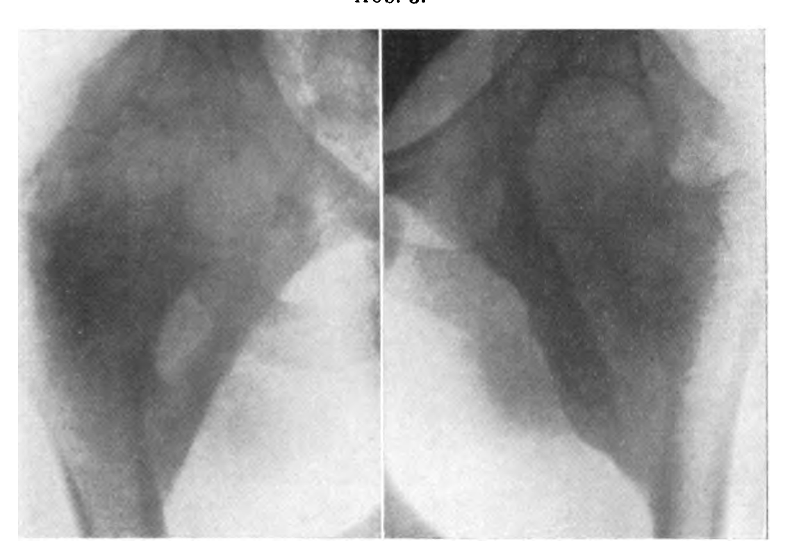


Abb. 3.



Gelenk überhaupt davon sprechen kann, als chronisches Trauma empfunden wird.

Der veränderte Belastungsmodus, der in einem Hüftgelenk durch Subluxationsstellung oder Kontrakturstellung verursacht wird, wirkt also als ein Reiz auf das Gelenk. Spitzy wies seinerzeit darauf hin, daß der Effekt ein verschiedener sein muß, je nachdem ein Reiz einen wachsenden oder schon erwachsenen Organismus trifft. Es bilden sich so Deformierungsbilder aus, die äußerlich sehr verschieden, doch die gleiche Ursache haben können. So kommt es am noch wachsenden Hüftgelenk meist zu einer Osteochondritis, beim Erwachsenen zu einer Arthritis deformans, im Alter bezeichnet man diesen Effekt als Malum coxae senile. Immer ist es jedoch das chronische Trauma, das als auslösendes Moment zu finden ist.

Eine hochgradige Veränderung beider Hüftgelenke zeigt das nächste Bild (Abb. 3), das sich bei einem 30jährigen Erwachsenen entwickelte, der an

Littlescher Krankheit litt und starke Adduktionskontrakturen hatte. Es war hier zu einer Arthritis deformans mit vollständiger Ankylose gekommen. Die reaktiven Vorgänge hatten auch die ganze Umgebung des Gelenkes ergriffen und ossifizierende Veränderungen in den Muskeln hervorgerufen.

Eindeutiger als am Hüftgelenk läßt sich der Einfluß des chronischen Traumas am Kniegelenk nachweisen. Bei stärkeren Formen von Genu valgum oder varum wird oft nur die eine Hälfte des Kniegelenkes belastet, während die andere Hälfte fast ganz unbenützt bleibt. Das führt zu einer Überbeanspruchung eines Teiles des Gelenkes, welcher nahezu doppelt so stark belastet wird, als wenn sich die Belastung auf alle Teile des Gelenkes gleichmäßig verteilt. Die Folge davon ist zunächst ein Elastizitätsverlust des Knorpels an den

Abb. 4.





überbeanspruchten Gelenkteilen, der nach Pommer als der Beginn einer Arthritis anzusehen ist. Dadurch entstehen allmählich Knorpelnekrosen. Neben diesen regressiven Vorgängen stellen sich entzündlich-produktive Veränderungen ein, wie entzündliche Wucherung der Synovialis, an der sich aus Granulationsgewebe bestehende zottige Auswüchse bilden, und von Seiten des Knochengewebes Randexostosen.

Der gestörte Belastungsmechanismus, der als chronisches Trauma wirkt, läßt sich also am Kniegelenk leichter und einfacher verfolgen. In den folgenden Bildern zeige ich Röntgenaufnahmen solcher durch ein einwandfreies chronisches Trauma erzeugter arthritischer Veränderungen, in Abb. 4 bei einem Genu varum, in Abb. 5 bei einem Genu valgum, das besonders schön die arthritischen Veränderungen in dem überbelasteten Teil des Gelenkes zeigt; also eine reine Folge des chronischen Traumas. Dieses Genu valgum bestand bei einer Patientin, die am anderen Bein 2 Jahre zuvor eine Schenkelhalsfraktur erlitten hatte, welche zu einer Pseudarthrose führte. Infolge dessen

kam es an dem überbelasteten anderen gesunden Bein zur Ausbildung eines Genu valgum und in dessen Folge zu einer Arthritis, während alle anderen Gelenke der Patientin frei von Arthritis blieben.

Neben diesen seitlichen Belastungsabweichungen, zu denen auch die eingangs schon erwähnten gehören, die durch falsch orientierte Achsen an künstlichen Kniegelenken bei Prothesen oder orthopädischen Apparaten verursacht werden, sind noch die Belastungsveränderungen zu erwähnen, welche durch Kontrakturstellungen in Kniegelenken bedingt sind. Auch hier wird nur ein Teil des Gelenkes beansprucht und daher unphysiologisch belastet,

Abb. 5.



so daß man von einem chronischen Trauma sprechen kann. So kann ich von einem Falle berichten, bei dem wegen einer Kontrakturstellung im Hüftgelenk nach Koxitis das Kniegelenk stets in Beugestellung belastet wurde, was sekundär zu einer Arthritis im Knie führte.

Deshalb wird an unserer Schule bei der Behandlung einer schon bestehenden Arthritis im Kniegelenk ein Hauptwert darauf gelegt, zunächst eine bestehende Kontrakturstellung zu beseitigen und dann erst die Arthritis zu behandeln. Und wir sahen sehr häufig, daß nach der Kniestreckung allein schon die arthritischen Beschwerden sich besserten, in einigen Fällen ganz schwanden. Wieder ein Beweis dafür, daß die Kniegelenkkontraktur als solche einen Reiz für das Gelenk bei der Belastung darstellt. Und weil anderseits die Arthritis eine Kontraktur erzeugt, so ist damit der Circulus vitiosus geschlossen. Nach

Ausschaltung dieses Reizes, der durch die Kontrakturstellung verursacht wird, kann auch die Arthritis zum Stillstand kommen.

Eine andere Art von chronischem Trauma im Kniegelenk stellt eine Meniskusläsion dar. Ein luxierter oder gelockerter Meniskus, der sich oft einklemmt und in abnormer Weise am Knorpel seiner Unterlage scheuert, stellt ein chronisches Trauma für den Gelenkknorpel dar. Wir konnten oftmals sehen, daß Kniegelenke mit verletztem Meniskusapparat außer den typischen Beschwerden auch rein arthritische Beschwerden und Veränderungen zeigten. Da wir Meniskusverletzungen meist operativ behandeln, so hatten wir Gelegenheit, an einer großen Zahl derartiger Kniegelenke die Veränderungen des Gelenkes bei der Eröffnung desselben zu studieren. Und da fanden wir regelmäßig bei länger bestehenden Meniskusläsionen typische arthritische Veränderungen — besonders bei Patienten über dem 40. Lebensjahr, aber auch bei jüngeren — gerade an den Knorpelstellen, an denen der gelockerte oder losgerissene Meniskus lag. Meist findet man einen roten Granulationsrasen, der sich vom Rand her, wie ein Pannus über die Kornea, über den Gelenkknorpel schiebt (das Bild einer Arthritis pannosa). Dann fanden wir auch häufig gelblich verfärbte Knorpelstellen (Atrophie des Knorpels) und Knorpelnekrosen, die förmlich einen Abklatsch des veränderten Meniskus, der darauf lag, darstellten. Ein eindeutiges Zeichen, daß der Meniskus es war, der seiner Fixation beraubt durch abnorme unphysiologische Beweglichkeit ein chronisches Trauma auf den Knorpel ausübte und die geschilderten Veränderungen setzte. Nach Entfernung des Meniskus sahen wir in keinem der Fälle ein Fortschreiten der bereits bestandenen Arthritis, in den meisten Fällen schwanden die arthritischen Beschwerden vollständig.

Auch eine bestehende primäre Arthritis kann den Meniskusapparat verändern, er wird häufig atrophisch und schrumpft zu einem spulrunden Strang, der dann ein chronisches Trauma auf das ohnehin schon arthritische Gelenk darstellt und die Arthritis nicht zur Ruhe kommen läßt. In solchen Fällen operieren wir ebenfalls und sahen nach der Exstirpation des veränderten Meniskus in vielen Fällen ein Zurückgehen der arthritischen Beschwerden.

Die arthritischen Beschwerden und Veränderungen, die sich als Folge eines Plattfußes einstellen, sind ebenfalls vielfach durch das chronische Trauma bedingt, welches auf die Sprunggelenke und kleinen Fußgelenke durch den der ursprünglichen Konstruktion der Gelenke nicht entsprechenden Belastungsmodus wirkt. Ich sah eine Reihe von Fällen, die vorher ganz erfolglos alle möglichen antiarthritischen Kuren durchmachten, und erst nach orthopädischer Behandlung mit entsprechenden Einlagen und nachfolgender Behandlung der Arthritis vollständig von ihren Leiden befreit wurden. Daß nach Ausschaltung des Traumas durch Beseitigung des abnormen Belastungsmodus die Arthritis auch in diesen Fällen zum Stillstand kam, ist mir wieder ein Beweis, daß das chronische Trauma als auslösende äußere Ursache mit anzu-

sehen ist. — Ich will nur noch erwähnen, daß ich auch bei länger bestehenden Spitzfüßen und Klumpfüßen arthritische Beschwerden und Veränderungen an den Sprunggelenken beobachten konnte.

Die gleichen Verhältnisse finden wir schließlich auch an der Wirbelsäule. Eine starke Kyphose oder Skoliose kann ebenfalls infolge der unphysiologischen Beanspruchung der Wirbelgelenke zu einer Spondylarthritis führen.

Abb. 6.



In Abb. 6 ist eine solche Skoliose mit arthritischen Veränderungen im Gebiete der stärksten Krümmung zu sehen.

Zusammenfassend will ich also die besondere Bedeutung des chronischen Traumas für die Entstehung von Arthritiden hervorheben und darauf hinweisen, daß diesem Umstand nach meiner Erfahrung viel zu wenig Beachtung geschenkt wird, nicht so sehr von den Orthopäden als von den Vertretern jener Fächer, die sich ebenfalls mit der Behandlung von Gelenkerkrankungen beschäftigen. Die Behandlung der Arthropathien soll vor allem eine orthopädische sein, dann werden auch alle anderen Behandlungsformen größere Erfolge aufzuweisen haben.

Der Begriff des chronischen Traumas erweitert sich also nach all dem Angeführten in der Pathogenese der chronischen Arthropathien. Und von diesem Standpunkt aus sollen die orthopädischen Maßnahmen nicht nur als

eine Korrektur der Körperformen und Funktionsverbesserung, sondern auch als prophylaktische Maßnahme gegen das Auftreten von chronischen Gelenkerkrankungen durch Ausschaltung der Bedingungen für das Zustandekommen eines chronischen Traumas getroffen werden. Auch von der Frakturbehandlung muß man die Gewährleistung einer späteren normalen, physiologischen Belastung der Gelenke fordern, damit das sekundäre Auftreten von Gelenkerkrankungen verhütet werde.

Herr Fliegel-Wien:

Die versteifenden Wirbelsäulenerkrankungen.

Am vorjährigen Kongreß hat Schmorl in seinem Vortrag über die pathologische Anatomie der Wirbelsäule auch einiges über die ankylosierenden Wirbelsäulenaffektionen berichtet. Vergleicht man die klinischen Erfahrungen mit den Ergebnissen, zu denen der pathologische Anatom kommt, so ergibt sich die interessante Tatsache, daß man vielfach auf Widersprüche stößt, was vermutlich darauf zurückzuführen ist, daß einerseits gewisse Krankheitszustände, besonders in ihren Frühstadien, da sie einfach nicht zur Obduktion kommen, der Untersuchung durch den pathologischen Anatomen entgehen, und daß anderseits der Kliniker, der nach ganz anderen Krankheitszeichen urteilt wie jener, mehr den ganzen Verlauf der Krankheit und schließlich nicht nur diese, sondern vor allem den kranken Menschen im Auge hat. Dabei aber läuft der Kliniker Gefahr, homologe Krankheitsmanifestationen auf gleiche Ursachen zurückzuführen.

So zeigen auch die totalen Wirbelversteifungen, von denen hier die Rede ist, klinisch ein mehr minder gleichartiges, monotones Bild. Durch genaue Beobachtung und vor allem durch die röntgenologische Analyse lassen sich jedoch differente Erkrankungsformen feststellen, die sich nicht schlechthin als M. Bechterew oder Strümpell bezeichnen lassen. An Hand einiger Röntgenbilder erlaube ich mir, Ihnen diese verschiedenen Typen von Wirbelversteifungen zu demonstrieren.

1. Typus M. Bechterew oder Strümpell — eine Trennung in zwei differente Erkrankungen gehört heute der Vergangenheit an. Ist charakterisiert durch die schweren Veränderungen am vertebralen und paravertebralen Bandapparat, der durch seine ausgedehnten Verknöcherungen ein unverkennbares Bild liefert. Auf der einen Seite das Bild der gedrechselten Barocksäule, auf der anderen Seite die Verknöcherungen der vorderen und hinteren Bänder, die als knochendichte Schatten, gleich schweren knöchernen Stützpfeilern, die Wirbelsäule durchziehen, Varianten dieses Typus oder unvollkommen entwickelte Fälle. Klinisch konnten wir beobachten, daß da, wo die Erkrankung zuerst die hinteren Längsbänder befällt, die den M. Bechterew eignende schwere Kyphosierung ausbleibt, ja, daß bisweilen im Gegenteil die Wirbelsäule kerzengerade gestellt erstarrt.

2. Eine zweite Form der Wirbelversteifung kommt beim primären chronischen Rheumatismus zur Beobachtung. Das Röntgenbild läßt Bänderverknöcherungen vollkommen vermissen. Dagegen sieht man schwere Veränderungen in den kleinen Wirbelgelenken; der Gelenkspalt ist eingeengt, verschmälert, schließlich kommt es zur Ankylose (Arthritis pauperum Ziegler). Klinisch fehlt die Kyphosierung der Wirbelsäule. Häufig sind typischerweise Hand- und Fingergelenke miterkrankt. Die miterkrankten peripheren Gelenke zeigen im Gegensatz zum M. Bechterew die Zeichen der exsudativen Arthritis.

3. Bei einer dritten Form der Wirbelversteifung spielt sich der Prozeß lediglich in den Bandscheiben ab. Das Röntgenbild zeigt hochgradige Verschmälerung derselben bis zum Verschwinden dieser. Im Gegensatz zur Spondylarthritis deformans fehlen Randexostosen, Randwulstbildungen oder Wirbelbrücken. Hierher scheint auch die von Schmorl erwähnte Verknöcherung der Bandscheiben zu gehören, die zur Versteifung der Wirbelsäule führt; sie findet sich auch ohne Spondylarthritis, also als isolierter Wirbelsäulenprozeß. Gefäßsprossungen in die gefäßlose Bandscheibe leiten den Verknöcherungsvorgang ein. Vielleicht entspricht diesem Bilde die als Calcinosis intervertebralis bezeichnete Erkrankungsform.

4. Wirbelsäulenversteifungen bei der Spondylarthritis deformans. Sie sind inkonstant und unvollkommen.

Das hier Vorgebrachte will zeigen, daß wir nicht leichthin jede Wirbelsäulenversteifung als M. Bechterew abtun dürfen; vielmehr gelingt es, durch genaue klinische Beobachtung und Röntgenanalyse schon in vivo ungezwungen die demonstrierten Typen abzugrenzen und damit im engsten Zusammenhang mit den pathologisch-anatomischen Erkenntnissen Klarheit in das Krankheitsbild der Wirbelversteifungen zu bringen.

Herr Hackenbroch-Köln:

Die Arthritis im Großzehengrundgelenk.

Mit 6 Abbildungen.

Es handelt sich um ein verhältnismäßig unbeachtet gebliebenes Gebiet. Ähnliche, vielleicht auch verwandte Zustände in den anderen Zehengelenken sind auffälligerweise literarisch sehr viel bekannter (Osteochondritis Köhler). Die Bezeichnungen sind zum Teil unklar, vermengen Anatomisches und Symptomatisches (Arthritis deformans, Hallux flexus [Schanz], Hallux rigidus, „die reine Kontrakturstellung der Großzehe“ [v. Salis], Hammerzehe).

Vor allem aber wird Primäres von Sekundärem nicht scharf genug getrennt. Es ist das Verdienst Watermanns, darauf ganz kürzlich mit Nachdruck hingewiesen zu haben. Im übrigen müssen sich alle Darstellungen dieses Ge-

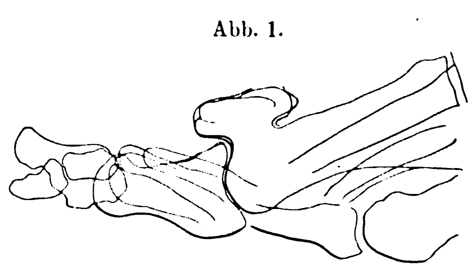


biets auf Hohmann berufen, der wohl zuerst das Krankheitsbild deutlich gezeichnet hat. Vor ihm sind zu nennen Preiser, Romisch, Petersen, Hofmann, Ranneft, Thilo, nach ihm Engelmann, v. Salis, Richter, Schede, Saxl, Jones, zuletzt Watermann.

Wenn nach Ludloff das Grundgelenk der Großzehe das am meisten mißhandelte des Körpers ist, so braucht über die Beteiligung dieses Gelenkes an der Arthritis deformans wenig mehr gesagt zu werden. Diese sekundäre Arthritis deformans ist in der Tat sehr häufig bei begleitenden Deformitäten: zunächst beim Hallux valgus, dann beim Pes planus und seinen Abarten, schließlich auch bei allen möglichen Fußdeformitäten überhaupt. Es kann nicht im Rahmen dieser Ausführungen liegen, auf diese rein sekundäre Form näher einzugehen. Dagegen sollen näher betrachtet werden die Formen der Erkrankung, bei denen es zu der typischen Kontrakturstellung der Großzehe, dem Hallux flexus oder rigidus kommt, doch auch hier mit der Einschränkung, nur die Fälle besonders herauszuheben, die, wie auch Watermann betont, lediglich die reine Zehenaffektion zeigen, ohne eine deutliche Deformität des Fußes. Es wird dabei aber gleich zu zeigen sein, daß gewisse Abweichungen vom Normalen, wenn nicht im Bau des Fußes, so doch in seiner Haltung und Bewegung, also in der Funktion, unverkennbar sind. Es sind also, anders bezeichnet, die Fälle, bei denen primär die Affektion des Zehengrundgelenks im Beginn der Erkrankung gleich feststellbar ist.

Etwa 50 Fälle konnten aus dem Journal der hiesigen Kölner orthopädischen Poliklinik herausgesucht und nachuntersucht werden, die im Laufe der letzten 5 Jahre mit Beschwerden besonders im Metatarsophalangealgelenk der Großzehe die Poliklinik aufgesucht hatten. Etwa 30 von ihnen erwiesen sich als zur ersten „sekundären" Gruppe gehörig. Sie zeigten sehr ausgeprägt das typische Bild der Deformität, eigentlich dominierend war aber stets die Deformität des Fußes.

Abb. 1.



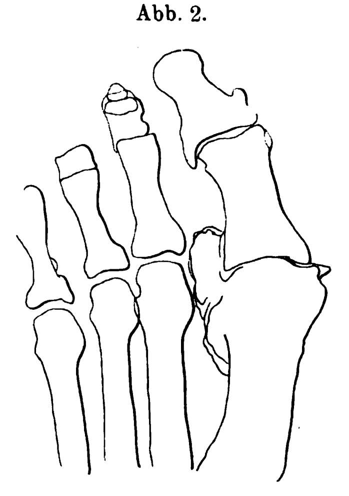
Fuß einer 30jährigen Frau.

Bei der restierenden Minderzahl war es umgekehrt. Die Deformität war selten maximal ausgeprägt, die Fußform erschien mehr oder weniger normal.

Zunächst sei noch kurz das klinische Bild umrissen. Hohmanns vorzüglicher Kennzeichnung läßt sich nichts hinzufügen. Im Vordergrund steht, auch in beginnenden Fällen, die Behinderung der Dorsalflexion, auch der passiven, bei völlig freier Plantarflexion. Hinzu kommen mehr oder weniger starke Verdickung der Grundgelenkgegend, die charakteristischen radiologischen Merkmale der deformierenden Gelenkerkrankung in Form von Randwülsten, Exostosen (Abb. 1), Mißstaltungen auch der Sesambeine, freie Gelenkkörper

in seltenen Fällen. Typisch scheint nach allen Beobachtern auch die laterale spitze Zacke im Röntgenbild zu sein (maximal ausgebildet in Abb. 2). Allerdings muß man unter Umständen hier meiner Ansicht nach mit einer Täuschung durch fehlerhafte Projektion im Röntgenbild rechnen, worauf seinerzeit schon Weinert aufmerksam machte. Jedenfalls sieht man bisweilen die Zacke angedeutet auf Bildern sonst völlig normaler Füße. In fortgeschrittenen Fällen verändert sich die Zehenstellung in typischer Weise: die Grundphalanx subluxiert aus der Beugestellung heraus gegen das Metatarsalköpfchen nach unten, während das Nagelglied kompensatorisch im Mittelgelenk dorsalflektiert ist. In allen hochgradigen Fällen ist deshalb die plantare Gelenkfläche mit einer dicken Schwiele überzogen, während die Haut unter dem eigentlichen Ballen etwas dünner ist als normal. Zuletzt sind noch Schleimbeutel über der dorsalen Exostose, sekundäre Entzündung der Haut usw. durch Druck, Frostschäden usw. zu nennen.

Abb. 2.

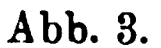


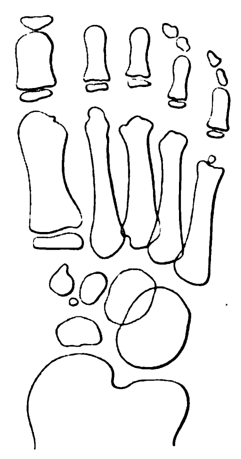
Fuß einer 40jährigen Frau. Seit Kindheit Beschwerden. Ausgedehnte Veränderungen.

Von besonderem Interesse schienen mir von jeher die jüngeren Kranken, wie auch Hohmann auf die jugendlichen Fälle besonders hinweist. Sie zeigen zwar nicht den ausgeprägten Symptomenkomplex, aber verraten dafür umso mehr von den Entstehungsbedingungen des Leidens, das doch in diesem Alter, 10—20 Jahre, recht auffällig ist. Es war mir immer eine starke nicht zu verkennende Analogie mit anderen Störungen am jugendlichen Skelett merkwürdig, insbesondere mit der Perthesschen und Köhlerschen Krankheit. Wenn man hier die zurzeit ja wohl noch nicht spruchreife Frage der Ätiologie außer Betracht läßt und nur das Wesen des Krankheitsprozesses, soweit er heute bekannt ist, ins Auge faßt, so kann man zunächst sagen, daß es sich um Störungen der Ossifikation handelt. Ob ein einmaliges oder dauerndes Trauma, Störung der inneren Sekretion oder sonst irgend etwas ursächlich in Frage kommt, sei zunächst dahingestellt. Auch läßt sich, soweit mir bekannt, nicht sagen, inwieweit angeborene Veränderungen dieser Art vorkommen. Dagegen verfüge ich über eine Beobachtung, wo bei einem 4jährigen Knaben neben Veränderungen an den Epiphysen der Metatarsen 2—5 auch solche im ersten Mittelfußköpfchen deutlich zu sehen sind, die den Schluß auf eine gestörte Ossifikation, vielleicht im Sinne der Erkrankung des Naviculare pedis gerechtfertigt erscheinen lassen (Abb. 3). An Epiphysenregionen sind ja nachgerade Veränderungen dieser Art nichts Neues mehr. Es scheint nun berechtigt, auch an anderen Punkten unter gewissen Voraussetzungen Störungen der

Skelettentwicklung als möglich anzunehmen. Als hervorragendste dieser Voraussetzungen hat von jeher am Fuß das chronische Trauma gegolten. Auch bei den anderen Epiphysenstörungen spielt es nach wie vor die größte Rolle, wenn auch manchmal in Verbindung mit anderen Momenten, etwa einer angeborenen konstitutionellen Minderwertigkeit (Lehmann) oder mit Störungen endokriner oder rachitischer Art. Auf den Faktor des Traumas wird auch bei der Arthritis metatarsophalangea notwendigerweise zurückzukommen sein.

An die Beobachtung sehr frühzeitig auftretender Verknöcherungsstörungen am ersten Mittelfußköpfchen anknüpfend sei nunmehr nach anderen Merkmalen gesucht, die die Annahme einer solchen Störung bei dem Großteil der oben genannten 20 Fälle wahrscheinlich machen. Zunächst waren 18 von diesen Fällen im Alter von 10—17 Jahren, und zwar alles Mädchen (einige aus den orthopädischen Turnkursen — Kriechübungen), die übrigen Studenten (Teilnehmer des Turnlehrerkursus und Sportsleute). Festzustellen ist also in Summa: Weit überwiegende Beteiligung des weiblichen Geschlechtes (im scharfen Gegensatz zur Beobachtung Watermanns), Auftreten der ersten Erscheinungen im Entwicklungsalter — meist im letzten Schuljahr. Die männlichen Kranken waren Sportsleute, die infolge Teilnahme an einem Turnlehrerkursus plötzlich besonders stark ihre Füße strapazieren mußten (vgl. auch Watermann).


Abb. 3.


Wachstumsstörungen an allen Mittelfußknochen bei einem 4jährigen Kinde.

Andere Beobachtungen erschienen wesentlicher. Die Fußform bei allen Erkrankten dieser Gruppe war auffallend schlank, schmal und lang. Die kleinste Schuhnummer bei einem 14jährigen Mädchen betrug 38, der Durchschnitt betrug bei meinen Kranken 40, die größte 42. Dabei weisen die Füße in Bau und Haltung zwei Charakteristika auf: keine Anlage zum Spreizfuß und Querplattfuß, dagegen auffallende Valgität der Fußwurzel, also eine deutliche Supinatorenschwäche. Die Gelenke sind durchweg labil, die Füße knicken leicht um, das Gewölbe ist gut am inneren Fußrand erhalten, passiv ist der Fuß leicht überzukorrigieren. Deutlich erschien mir vor allem eine leichte Abduktion im Gelenk zwischen Keilbein und Metatarsus, oder zwischen Talus und Navikulare. Dagegen hatte wie üblich und allgemein beobachtet, die Großzehe keine Neigung zur seitlichen Deviation (Übergangsfälle zum Hallux valgus scheinen jedoch vorzukommen). Wesentlich erscheint außerdem der allgemeine Habitus der erkrankten Individuen, die, wenn man die Payrsche Einteilung benutzen will, in die Gruppe der Astheniker hineingehören, paradoxerweise nicht in die der Arthritiker. Der sozialen Schichtung nach ge-

hörten die Befallenen meist Erwerbszweigen an, die an die Füße starke Anforderungen stellen (Ladenangestellte usw.).

Aus dem letzteren und der Beobachtung an den beiden männlichen Sportsleuten dürfte sich im Verein mit der Beobachtung Watermanns der Schluß ziehen lassen, daß eine funktionelle Überbeanspruchung eine Rolle spielen muß in der Ätiologie. Da von den meisten weiblichen Kranken recht unzweckmäßiges Schuhwerk getragen wurde, darf man auch diesem chronischen Trauma mit einer gewissen Berechtigung eine gewisse Rolle zuschreiben. Wichtiger scheint aber die eigenartige und bei dieser Gruppe der Erkrankten durchweg eigentümliche Eigenart des Fußes zu sein. Ein eigentlicher Planus bestand nicht, sicher auch kein Spreizfuß mit Valgität. Auch andere frühere Beobachter geben an, daß in solchen Fällen die Großzehe keine Neigung hat, seitlich abzuweichen. Überdeutlich dagegen war stets die Supinatorenschwäche, die Länge des Vorfußes, der subtalaren Fußplatte, das gut erhaltene Längsgewölbe und die Abduktion im Vorfuß.

Aus diesen Momenten wird es sich schon eher ermöglichen lassen, Schlüsse auf Ätiologie, Pathogenese des Leidens zu ziehen.

Man darf, glaube ich, annehmen, daß es auf Grund ungeeigneten Baues der Füße — langer Hebelarm der Flexoren bei der Abwicklung — Gang über den inneren Fußrand auf Grund ferner von einer dem Entwicklungsalter ungemäßen Überbeanspruchung zu einer Entwicklungsstörung des gesamten ersten Metatarsophalangealgelenkes kommt, die vielleicht in Parallele steht zur Perthesschen Erkrankung des Hüftgelenks, nebenbei, wie nachher noch zu zeigen bleibt, genau wie diese auch den konkaven Teil des Gelenkes ergreifen kann, in diesem Falle die Grundphalanx, also die Gelenkpfanne. In einer früheren Arbeit habe ich zu zeigen versucht, wie manche eigenartige stark deformierende Formen des Malum coxae auf in der Jugend durchgemachter Osteochondritis beruhen — für die Arthritis des Großzehengelenkes möchte ich ähnliches annehmen. Ausgelöst wird diese Entwicklungsstörung durch ungünstige mechanisch-statische Verhältnisse des Fußes in Verbindung mit funktioneller Überbeanspruchung, und sie äußerst sich in einer Formänderung des Gelenks, die langsam im Laufe einiger Jahre sich irreversibel entwickelt und bestimmte Reizerscheinungen im Gelenk als klinische Begleitmerkmale hat.

Folgende Fragen sind nun noch zu klären: Wie entsteht das Hauptsymptom der Aufhebung der Dorsalflexion? Ferner: Wie ist der nähere Zusammenhang mit der Eigenart der Konstruktion der befallenen Füße? Warum entsteht in den erkrankten Fällen kein Hallux valgus? Wie ist der weitere Verlauf und wie die Therapie? Es wird sich zeigen, daß eine restlose Beantwortung nicht überall möglich ist. Schließlich interessiert auch noch der Zusammenhang mit Ossifikationsstörungen in den Sesambeinen, die ja im weiteren auch zum Komplex des Metatarsophalangealgelenks zu zählen sind. Die Eigenart der

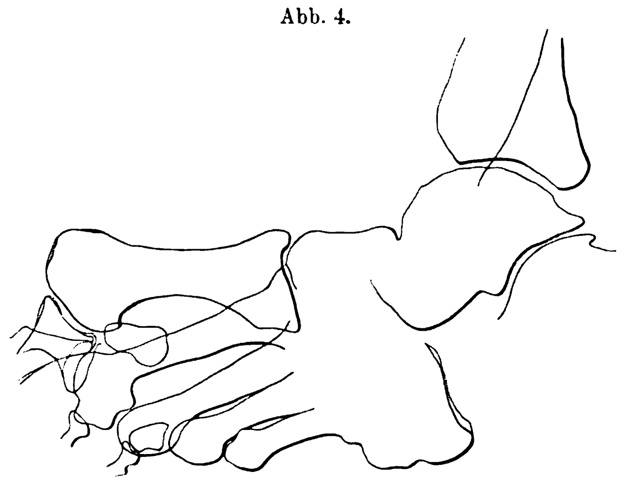
Bewegungseinschränkung ist wohl am einleuchtendsten erklärt mit einer Kontraktur der Beuger, die am Grundgelenk ansetzen. Kleinschmidt gründete für seine Fälle hierauf seinen Operationsplan. Watermann gelang es bisweilen durch Injektion von Novokain den Spasmus dieser Muskeln, also in der Hauptsache des Flexor brevis und des Adduktor, zu lösen und die Fußrückenbeugung frei zu machen. Hohmann weist mit Recht darauf hin, daß in länger bestehenden Fällen Schrumpfungszustände in den plantaren Teilen der Gelenkkapsel eine wesentliche Rolle mitspielen. In noch ausgeprägteren Fällen stemmt sich bei eingetretener Subluxation der Grundphalanx diese mit ihrer oberen Kante gegen das Köpfchen, so daß die Dorsalflexion behindert ist. Das läßt sich auf Röntgenbildern gut verfolgen. Daß eine etwa vorhandene Exostose am Köpfchen selbst häufig als Hindernis in Frage kommt, glaube ich nicht, denn sie pflegt soweit dorsal und proximal zu liegen, daß sie wenigstens einigermaßen eine Extension erlauben müßte. Eher spielt eine zackige Ausziehung des Dorsalteils der Grundphalanx eine Rolle. Für zu operierende Fälle ist das wichtig. Überraschend ist jedenfalls oft, daß auch in Narkose beginnender Fälle ohne deutlichen „Randwulst" die Streckung der Zehen nicht möglich ist. Das beweist, daß bereits Schrumpfungszustände eingetreten sind, wenn man nicht mit Hübscher und v. Salis der Ansicht ist, daß eine Gewölbesenkung eine relative Verkürzung der in Frage kommenden Muskeln verschuldet. Bartsch hat auf dem Kongreß im vorigen Jahre darauf hingewiesen, daß das kaum der Fall sein kann. Es ist daher wohl anzunehmen, daß es zu einem funktionellen Übergewicht der Beuger kommt; begünstigend wird hier wirken, daß bei der starken Supinatorenschwäche der Peroneus longus am 1. Metatarsus dominiert (Schede). Anderseits ist die Intaktheit des Abduktor der Grund dafür, daß keine Valgität der Zehe selbst entsteht. Die Valgität bleibt auf die proximalen Fußteile beschränkt.

Mir scheint hier auch die Eigenart der Fußform mitzusprechen. Zunächst fehlt der Spreizfuß. An Stelle der Adduktion des ersten Fußstrahls, Stützbogen (Matheis) findet sich eine mehr oder weniger ausgesprochene Abduktion im Gelenk zwischen Metatarsus und Keilbein. Es stellen sich dadurch für den Abductor hallucis entgegengesetzte Verhältnisse her als wie beim Hallux valgus, so daß ein laterales Abweichen der Großzehe verhindert wird. Es ist gewissermaßen schon im voraus durch die Valgität in der Fußmitte selbst schon kompensiert. Wenn man nach Gründen muskulärer Art für die Fußform selbst sucht, so fällt zunächst die bei allen Typen vorhandene Muskelschwäche auf. Es herrscht ferner ein ausgesprochenes Übergewicht der Peroneen, besonders des langen Peroneus (schmale Fußform, Abduktion und Pronation, Tiefstand des Großzehenballens). Inwieweit hier auch ähnliche Verschiedenheiten in der Insertion etwa des Peroneus longus und des Tibialis anticus vorkommen, wie sie Matheis beim Hallux valgus beobachtet hat,

vermag ich nicht zu sagen. Die an sich vorhandene Möglichkeit solcher Eigentümlichkeiten wäre durch weitere Untersuchungen erst noch zu klären und zu bestätigen.

Es muß hinzugefügt werden, daß solche Anschauungen nur zulässig sind für die primäre Arthritis deformans des oben näher gekennzeichneten Typs. Für einen zweiten Typ, der etwa dem arthritischen Typ P a y r s entspricht, gelten sie vielleicht nicht. Es sind das die Fälle sekundärer Arthritis mit ausgesprochen deformen Platt- und Spreizfüßen Erwachsener von kräftigem Körperbau, oft stark betonter Adipositas. Möglich ist, daß im Verlauf der

Abb. 4.



Stärkster Hammerzehenplattfuß. Keine eigentliche Exostose. Kontraktur.

weiteren Entwicklung des ersten Typs das Bild sich dem des zweiten angleicht oder in es übergeht.

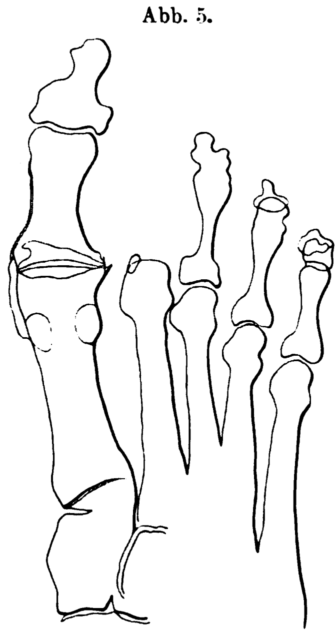
Zwei interessante Beobachtungen gewissermaßen experimenteller Art mögen dazu dienen, auf den muskulären Anteil der Genese ein besonderes Licht zu werfen. Die Entstehung einer typischen Arthritis wurde einmal gesehen bei einer korpulenten 40jährigen Frau, bei der wegen spastischen Plattfußes eine Peroneusvereisung gemacht worden war, und wo der Ausfall der Innervation ungefähr 3 Monate dauerte. In dieser Zeit ging die Kranke auf einer stark supinierenden Einlage. Der Ausfall der Extensoren führte zunächst im Verein mit der starken Belastung trotz der Supinationsstellung zu einer Flexorenkontraktur (Abb. 4), schließlich zu einer Arthritis. Ein weiterer Fall betraf ein 15jähriges Mädchen mit hochgradigen Genua valga, wo nach der operativen Korrektur auf einer Seite eine Peroneuslähmung eintrat. Auf dieser Seite entwickelte sich nach Beginn der Belastung genau derselbe Vorgang, während die andere Zehe verschont blieb.

Auf andere Entstehungsarten sei hier nicht eingegangen. Insbesondere sind die Fälle mit traumatischer Genese, auch bei Sportsleuten, ja leicht er-

klärlich. Baetzner hat kürzlich auf Köhlersche Erkrankung im 2. Mittelfußköpfchen bei solchen Kranken hingewiesen. Meiner Ansicht nach besteht hier eine direkte Analogie. Es wird lediglich von den individuell so verschiedenen Belastungsverhältnissen am Vorfuß (Frostell), also auch hier wieder letzten Endes von Fußform und muskulärer Dynamik abhängen, welcher Teil des Vorfußes geschädigt wird.

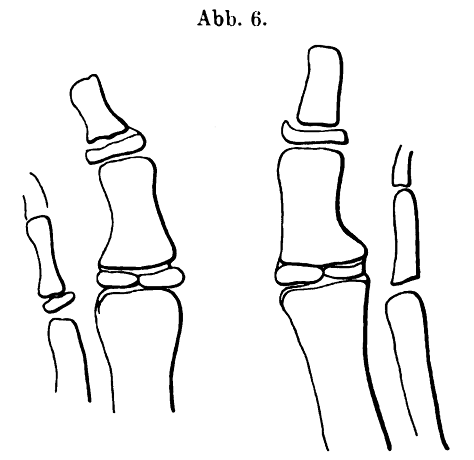
Beobachtungen anderer Art vermögen diese Auffassung zu stützen. Man sieht arthritische Erscheinungen im Metatarsophalangealgelenk auftreten, wenn das statische Gefüge des Vorfußes irgendwie erschüttert ist, insbesondere durch Änderung der Längenverhältnisse der einzelnen Mittelfußknochen (auf die Reaktion dieser selbst unter gleichen Verhältnissen konnte ich kürzlich hinweisen). So sahen wir die Großzehenarthritis auftreten auch bei Köhlerscher Erkrankung eines oder mehrerer anderer Mittelfußköpfchen nach Exartikulation der zweiten Zehe (während die andere Seite verschont blieb) (Abb. 5).

Abb. 5.



Sekundäre Arthritis nach Exartikulation der 2. Zehe.

Abb. 6.



Teilung der Epiphyse der Grundphalanx.

Schließlich sei noch kurz hingewiesen auf die Beteiligung anderer Gelenkkomponenten. Bisher war meist nur vom Mittelfußköpfchen die Rede. Aber auch die Epiphyse der Grundphalanx und die Sesambeine scheinen mir gerade bei jugendlichen Fällen öfters mitbeteiligt zu sein. Unregelmäßiger Verlauf, unscharfe Begrenzung, auffallend starke Verdichtung des Schattens und Zweiteilung sind im Röntgenbild auffallende Besonderheiten (Abb. 6). Auch bei der Perthesschen Erkrankung sind die Pfannenveränderungen lange Zeit unbeachtet geblieben. Sie sind aber häufig vorhanden, und, wie ich glaube, manchmal auch primär, nicht nur sekundär. Manche Bilder fortgeschrittener

Arthritis metatarsophalangea sprechen sehr mit ihrer ausgesprochenen Beteiligung der Grundphalanx für die Affektion dieser Epiphyse.

Der Anteil der Sesambeine an der Erkrankung ist in den sekundären Fällen ohne weiteres verständlich. Die Frage ist aber anderseits, ob Osteochondropathien an dieser Stelle, auf die unlängst W. Müller hingewiesen hat, auch eine Arthritis im ganzen Großzehengrundgelenk auslösen können oder ob sie Teilerscheinungen dieses Leidens sein können. Die letztere Frage möchte man bejahen. Eine derartige Beobachtung, wo sich bei einem 14jährigen Mädchen das Sesambein laterale erst in 2, dann im Laufe eines $^1/_2$ Jahres in drei Teile zerteilte, scheint dafür zu sprechen. Hier gingen die Erscheinungen im Hauptgelenk nach dem Tragen einer entlastenden Einlage allerdings sehr rasch zurück. Jedenfalls scheint es, als wenn beide Affektionen, die Sesamoiditis und die eigentliche juvenile Arthritis, sehr viel Verwandtes haben; vielleicht unterscheidet sich der Krankheitsprozeß lediglich durch seine Lokalisation.

In bezug auf die Therapie des Leidens ist ein Hinweis auf die Hohmannsche Darstellung genügend. Nur in einigen Punkten sei eine Abweichung zu äußern gestattet. Die konservative Behandlung, die für ältere Fälle unseres Erachtens lediglich in Betracht kommt, verzichtet darauf, die Beweglichkeit der Großzehe, deren Fehlen ja in der Hauptsache die Beschwerden auslöst, wiederherzustellen. Sie arbeitet mit hyperämisierenden Maßnahmen, mit Einlagen, die den Großzehenballen entlasten und hochlegen mit Schuhen besonderer Bauart (Stahlfeder zwischen Brandsohle und Sohle nach Hohmann, Bradfordsche Leitersprosse, die auch Heusner und Romich empfehlen). Die Ergebnisse sind leidlich, jedoch nicht befriedigend (Hohmann). Daher das Suchen nach kausalen Methoden operativer Art. Symptomatisch ist das Vorgehen von Watermann (Osteotomie der Grundphalanx). Die oft geübte radikale Methode der Versteifung durch Resektion des Gelenks ist wohl nicht zu empfehlen. Die mehr symptomatisch begründete Operation der Abmeißelung der Exostosen, Befreiung der Zehe aus der Flexionskontraktur durch Tenotomie der Beuger (Kleinschmidt), wie sie Hohmann näher beschreibt, scheint auch nicht ideal zu sein. Mehrfache Ankylosierung wurde von uns beobachtet. Unserer Erfahrung nach ist bei diesem Vorgehen sehr große Vorsicht nötig. Man hüte sich vor zu starker Lädierung des Gelenks. Wir müssen darin Schede beipflichten, und wir sahen, wie er, die besten Erfolge von einer Gelenkplastik mit einem Fettfaszienläppchen nach Resektion des Gelenks. Sie ist aber so sparsam wie möglich auszuführen, weil sonst eine zu starke Verkürzung des Stützstrahls entsteht, die schwere Schädigungen für den ganzen Fuß zur Folge haben kann. Mehrfache bei diesen Operationen erhobene mikroskopische Untersuchungen am Gelenkknorpel auch bei beginnenden Fällen ergaben stets für die deformierende Arthritis typische Knorpelbefunde, wie sie auch Hohmann beschreibt.

Literatur.

Ausführliche Angaben siehe bei Hohmann, Zehendeformitäten. Ergebn. d. Chir. u. Orthop. 1925.

Ältere Literatur bei v. Salis, Die reine Kontrakturstellung der Großzehe. Zeitschr. f. orthop. Chir. Bd. 44.

Neueste Arbeiten: Matheis, Versuch einer praktischen Systematik der Fußverbildungen. Zeitschr. f. orthop. Chir. Bd. 47. — Gunnar Frostel, Die vorderen Stützpunkte des Fußes usw. Zeitschr. f. orthop. Chir. Bd. 47. — Schede, Bemerkungen zu der Arbeit von Matheis: Die Entstehung und ursächliche Behandlung des Hallux valgus. Im Druck in der Zeitschr. f. orthop. Chir. — Matheis, Die Entstehung und ursächliche Behandlung des Hallux valgus. Zeitschr. f. orthop. Chir. Bd. 48. — Watermann, Die Arthritis deformans des Großzehengrundgelenks. Zeitschr. f. orthop. Chir. Bd. 48, 3. — Richter, Hallux flexus. Zeitschr. f. orthop. Chir. Bd. 48, Heft 1. — Payr, Therapie der primären und sekundären Arthritis deformans, Konstitutionspathologie der Gelenke. v. Bruns' Beitr. 136, 2. — Saxl, Die arthritische Verkrümmung und Versteifung der großen Zehe. v. Bruns' Beitr. Bd. 45. — W. Müller, Weitere Beobachtungen und Untersuchungen zu der typischen Erkrankung der Sesambeine des ersten Metatarsalknochens. v. Bruns' Beitr. 138, 3. — Meis, Befunde am Vorfuß bei statischer Insuffizienz. (Aus der Kölner Orthopädischen Klinik.) Im Druck.

Literatur zur Köhlerschen Krankheit siehe bei A. Köhler, Grenzen des Normalen und Pathologischen im Röntgenbild. Neueste Auflage.

In den letzten Jahren dazu nur Kasuistik.

Zur Frage der Deutschländerschen Erkrankung siehe bei Hackenbroch, Zentralbl. f. Chir. 1927, 18.

Zur Aussprache.

Herr Riedel-Frankfurt a. M.:

Über einige eigenartige arthritische Prozesse an den kleinen Gelenken der Zehen möchte ich Ihnen aus der Frankfurter Orthopädischen Klinik kurz berichten.

Eine sehr hochgradige Arthritis deformans am Metatarsophalangealgelenk der 2. Zehe mit freiem Körper habe ich als Folge der Köhlerschen Metatarsalerkrankung beobachtet. Die operative Freilegung ergab die typischen pathologisch-anatomischen Veränderungen der Arthritis deformans. Der dorsale Randwulst, der schon äußerlich exostosenartig die Haut des Fußrückens stark vorwölbte und durch den Druck des Stiefels große Schmerzen verursachte, zeigte sich bei der Operation als total getrennt von dem veränderten Metatarsalköpfchen und war nur bindegewebig durch einen Stiel mit ihm verbunden.

Eine gleiche hochgradige Arthritis deformans mit freiem Körper beobachtete ich in einem Falle bei der uns wohlbekannten Großzehengrundgelenksentzündung. Die Operation ergab einen erbsengroßen freien Körper, der sich von dem medialen Randwulst abgelöst hatte und frei im Gelenk lag. Bei der Operation dieser sehr häufigen und schmerzhaften Arthritis deformans des Großzehengrundgelenks ist wichtig die vollkommene Entfernung des dorsalen sowie der seitlichen Randwulsterhebungen. Der dorsale Randwulst ist sehr oft spornartig ausgebildet und verdient durchaus die Bezeichnung „Metatarsalsporn".

Durch das Zurechtfeilen des Metatarsalköpfchens (Modellieren) gelingt es, die Inkongruenz der Gelenkfläche so zu beheben, daß die Beweglichkeit der Großzehe wieder in normaler Weise vor sich geht.

Interessant war die Beobachtung einer Osteochondritis dissecans am Großzehengrundgelenk. Der Patient war beim Brikettabladen mit aller

Wucht mit dem Vorderfuß gegen die Waggonwand gefallen und verspürte nach mehreren Monaten seit dieser Zeit Schmerzen im Großzehengrundgelenk. Das Röntgenbild ergab in der Mitte des Metatarsalköpfchens subchondral eine erbsengroße zystische Aufhellung. Die operative Freilegung ergab an dieser Stelle abgehobenen Knorpel und Erweichung des darunter liegenden Knochens. (Die histologische Untersuchung steht noch aus.) Es waren die gleichen Veränderungen, wie wir sie von der Osteochondritis dissecans vom Knie her kennen.

Den gleichen röntgenologischen Befund konnte ich in einem anderen Fall an beiden Großzehengrundgelenken feststellen, so daß ich hier eine doppelseitige Osteochondritis dissecans am Großzehengrundgelenk als vorliegend vermuten möchte. (Demonstration von Lichtbildern.)

Herr Pusch-Leipzig:

Coxa valga luxans contracta mit einigen allgemeinen Betrachtungen zum Kapitel Osteochondritis.

Mit 4 Abbildungen.

Meine Damen und Herren! Ich möchte Ihnen über ein paar Fälle chronischer Hüfterkrankungen berichten, die röntgenologisch das Bild der Coxa valga luxans zeigen. Die Fälle haben das Besondere, daß sie recht starke Beschwerden gehabt haben und frühzeitig zur Versteifung des Gelenks geführt haben. Das von Klapp aufgestellte Bild der Coxa valga luxans dürfte Ihnen ja bekannt sein. Gewiß werden eine Anzahl von Ihnen auch schon ähnliche schwere Fälle gesehen haben, wie ich sie heute schildern möchte, obzwar ich ausführlichere Hinweise in der Literatur vermisse.

Es ist auch weniger das klinische Bild an sich, das mich veranlaßt, die Fälle heute zu bringen, sondern mehr die Tatsache, daß sie mir geeignet scheinen, einige allgemeine Betrachtungen physikalisch-dynamischer Art über die Entstehung chronischer Hüfterkrankungen vom Komplex der Osteochondritis anzuschließen.

Ich möchte Sie gleich bitten, das erste Röntgenbild zu betrachten (Abb. 1). Der Befund auf beiden Seiten ist ziemlich gleich. Sie sehen flache Pfanne, dicken Pfannenboden, aufgerichtete Schenkelhälse, mäßig deformierten Kopf. Der untere Teil der Pfanne ist beiderseits leer. Oben schaut ein Teil des Kopfes über die Pfanne hervor. Dabei artikuliert auf dem Bilde der rechten Hüfte der Kopf nur oben außen und unten innen, dazwischen ist eine Lücke.

Die Anamnese ergibt, daß der Patient wegen doppelseitiger Luxation mit 2 Jahren eingerenkt ist. Er ging gar nicht mehr lahm, hatte keine Schmerzen. Im Juli 1925 im Alter von 16 Jahren kam er zu uns wegen sehr starker Schmerzen in der rechten Hüfte und im Knie. Die Untersuchung ergab starke Schmerzhaftigkeit in beiden Hüften, positiven Trendelenburg, Abduktion und Rotation fast unmöglich, Beugekontraktur von etwa 130°, darüber hinaus Beugung noch bis etwa 90° möglich. Er ist dann von anderer Seite etwa 1/4 Jahr mit Streckverband behandelt worden, hat aber seine Schmerzen nicht mehr verloren

und hat nur mühsam etwas gehen können. Im März 1926 kam er wieder. Er konnte nur mühsam mit Stock etwas laufen. Die rechte Hüfte war steif in 120° Beugung, 160° Adduktion, mittlerer Rotation, links besteht ebenfalls fast völlige Versteifung, nur in etwas Abduktion. —

Wenn Sie nun das zweite Bild (Abb. 2) des Patienten nach $^3/_4$ Jahren betrachten, so sehen Sie einen erheblichen Unterschied. Während auf den

Abb. 1.

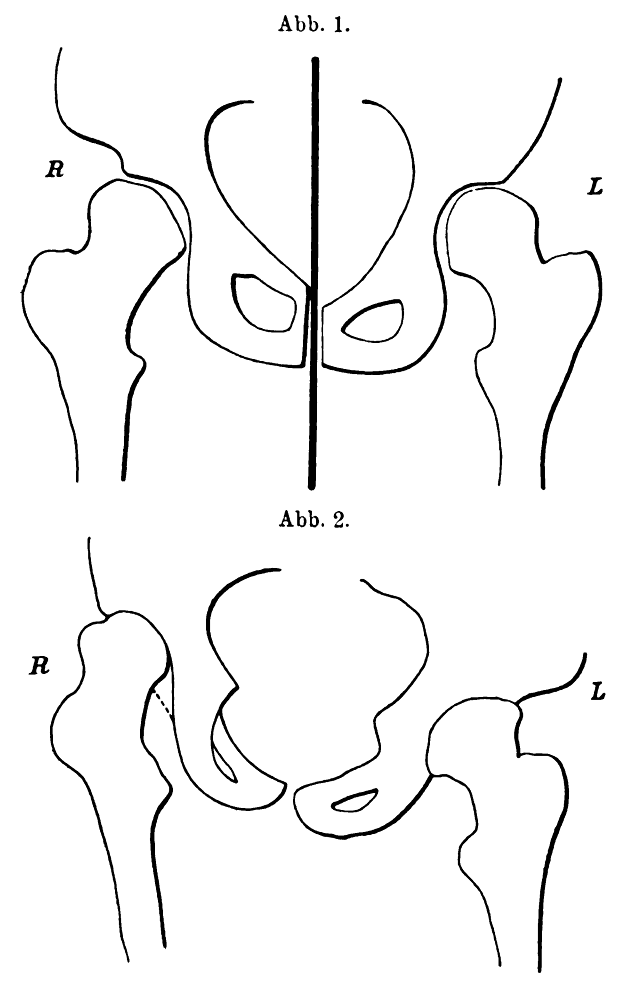


Abb. 2.

Bildern vorher der Gelenkspalt noch recht deutlich und klar gezeichnet ist, sieht man ihn auf diesem Bilde nur mehr angedeutet. An der Schiefstellung des Beckens sieht man auch sogleich die Kontrakturstellung. Rechts ist der Kopf ein ganzes Stück höher gerutscht, links ist er tiefer getreten. Wenn man sich die Bilder aufmerksam betrachtet und nach einem Grunde für die Veränderung sucht, so kann man sich der Vermutung nicht erwehren, als sei dieser Grund vornehmlich mechanischer Natur. Kommt der rechte Ober-

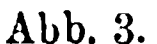
schenkel nämlich in Adduktion, so ist die Anpassung an die Oberfläche der Pfanne sofort besser, ja, es sieht auf diesem zweiten Bilde so aus, als sei sie nunmehr nahezu vollkommen. Es sieht durchaus so aus, als sei der Halt, den der rechte Schenkelkopf in dieser Adduktionsstellung findet, besser und sicherer als vorher. Auf der anderen Seite dagegen ist der Halt in Abduktionsstellung besser; das ist sehr deutlich zu sehen, wenn man die beiden Röntgenbilder miteinander vergleicht. Die eigenartige Kontrakturstellung könnte man sich also wohl auf diese Weise ganz gut erklären. Eine solche Stellung erschwert aber das Gehen ganz außerordentlich, der elastische Halteapparat wird dabei überbeansprucht, er gerät in Reizung und in kontrakte Dauerspannung. Diese kontrakte Dauerspannung bewirkt dann, daß beim Gehen das Gelenk in dieser Adduktionsstellung stehen bleibt.

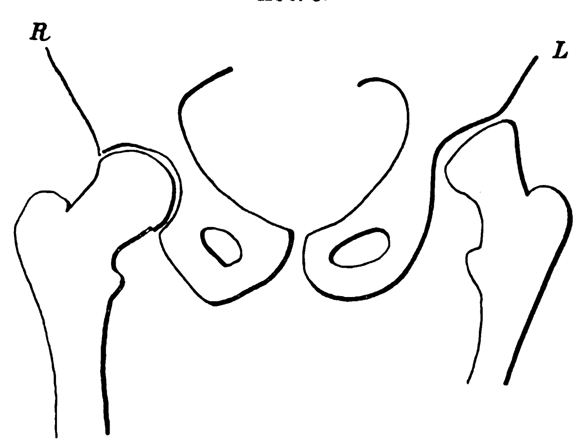
Als weiteres Zeichen, daß der Kopf in dieser Adduktionsstellung festen Halt bekommen hat, sieht man nun gegenüber der Pfannendachspitze eine Einkerbung im Kopfe, in die ganz offenbar ein Fortsatz des Pfannendaches hineinpaßt. Solche Bildungen gelten als Zeichen echter Arthritis deformans. Im ganzen kann man hier jedenfalls sagen, daß durch diese Stellung und diese arthritische Verzahnung der Kopf festen Halt bekommen hat und es nicht mehr so aussieht, als könnte er im Sinne der Tendenz zur Luxation noch weiter hinaufrutschen. Auf der anderen Seite ist diese Möglichkeit noch geringer, wie man auf den ersten Blick sieht.

Es bleibt jetzt noch übrig zu erklären, wie es zu diesen Zuständen gekommen ist. Da entstehen eine Anzahl Fragen, die man nur zum Teil befriedigend beantworten kann. Manches wird unklar bleiben.

Es hat eine Luxation vorgelegen, die frühzeitig und mit bestem funktionellem Ergebnis eingerenkt worden ist. Das geht wohl mit genügender Sicherheit daraus hervor, daß der Patient bis zu 16 Jahren ohne Hinken und ohne Beschwerden gegangen ist. Ebenso wird man aber sagen können, daß das anatomische Ergebnis keineswegs so gut gewesen sein kann, denn es ist eine flache Pfanne zurückgeblieben. Warum aber ist die Pfanne flach geblieben? — Ich glaube, der Grund dafür ist wieder, daß der Schenkelhals steil geblieben ist. Je weniger steil der Schenkelhals nämlich verläuft, desto mehr müssen beim Gehakt alle Muskeln, die das Gelenk festigen, also alle Muskeln mit vorwiegend horizontal wirkender Komponente, den Schenkelkopf gegen das Zentrum der Pfanne pressen, werden diese also aushöhlen und vertiefen. Je steiler aber der Schenkelhals ist, desto geringer muß die Wirkung auf die Pfanne sein, im Gegenteil sogar müssen dieselben Muskeln eine den Schenkelhals noch mehr aufrichtende Tendenz entfalten, was ja J a n s e n sehr ausführlich dargelegt hat. Nun wissen wir aber weiter, daß der Schenkelhals bei der Geburt mehr steil stehen kann und erst allmählich durch die Belastung mehr im Varussinne modelliert wird. — Warum aber ist er in diesem unserem Falle steil geblieben? — Daß der Schenkelhals normalerweise ummodelliert

wird, setzt voraus, daß seine Härte — wir wollen das einmal ganz naiv physikalisch ausdrücken — eben geringer ist als die auf ihn einwirkenden Kräfte. Ist dies von der Natur so abgezirkelte Kräftegleichgewicht gestört in dem umgekehrten Sinne, daß die einwirkenden Kräfte schwächer sind als die Widerstandskraft des Knochens, so muß mit Bezug auf den Schenkelhals gesprochen dieser solange steil bleiben, als dieses Verhältnis besteht, also unter Umständen während des ganzen Lebens. — Diese mangelnde Plastizität mag auch die Pfanne mit betreffen und deren Umbildung hindern. Auf unseren speziellen Fall angewandt, ist dieser Umstand nun keineswegs als günstig zu bezeichnen und kann zu Störungen führen, wie ich sie an der Hand dieses Falles entwickelt habe. — Trotzdem erheischt aber wohl die Versteifung noch


Abb. 3.

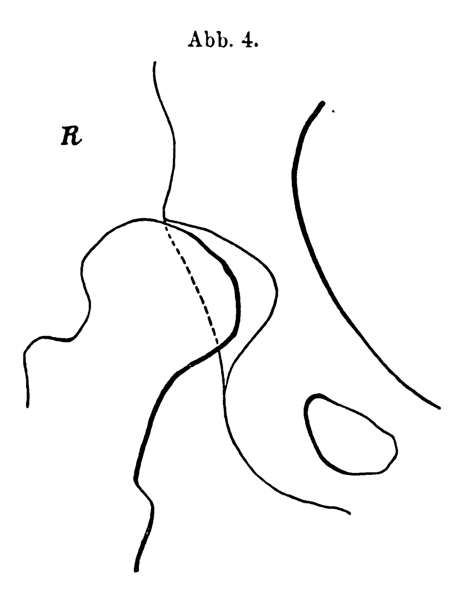


ein besonderes Wort der Erklärung. Man denkt da unwillkürlich an chronische infektiöse Ätiologie. Wir haben dafür in diesem Falle gar keinen Anhalt finden können. So bleibt meines Erachtens auch wieder nur die Möglichkeit, die physikalischen Eigenschaften des Gewebes dafür verantwortlich zu machen. Im Zusammenhang mit der zu großen Härte des Knochens müssen wir da annehmen, daß auch Knorpel und Weichteile, vornehmlich also der Muskel-, Kapsel- und Bandapparat, zu geringen Elastizitätsvorrat besitzen, dieser wird durch die Überbeanspruchung zu bald verbraucht, und es resultieren starre, feste und unnachgiebige Haltebänder.

Ich möchte Ihnen schnell noch 2 ähnliche Fälle zeigen. Bitte das nächste Bild (Abb. 3). 16jährige Patientin, mit $1^1/_2$ Jahren eingerenkt. Mutter weiß nicht mehr welche Seite, sie ging nicht mehr lahm, also wohl der beste Beweis für ein funktionell einwandfreies Ergebnis. — 1925 Hinken bemerkt, im Frühjahr 1926 starke Schmerzen in linker Hüfte, die immer schlimmer wurden. In einem auswärtigen Krankenhause wurde wegen Verdacht auf Koxitis geröntgt, aber nichts gefunden. Im Juni 1926 kam die Patientin zu uns, die Hüfte

war bereits völlig steif in Beuge- und Adduktionskontraktur wie bei Koxitis. Die Schmerzen verschwanden bald durch Ruhe und sonstige Behandlung, die Hüfte blieb total steif. Und nun das Röntgenbild! Ich brauche dazu nicht mehr viel zu sagen. Sie sehen wieder die schlechte Pfanne, den trotz der Sichtbarkeit des Troch. minor doch zweifellos erheblich steil gestellten Schenkelhals, kaum abgeplatteten Kopf. Die Patientin ist sonst gesund, sehr kräftig, ja, es ist bei ihr die außerordentlich derbe Muskulatur, die große Festigkeit der Gelenke sehr bemerkenswert, so daß man unbedingt den Eindruck hat, daß sie auch harte Knochen haben müsse. — Trotz allem ist aber doch die so frühzeitige völlige Versteifung, hier zudem ohne röntgenologische Zeichen einer Arthritis deformans, recht ungewöhnlich. Ob sie allein durch die mechanischen und konstitutionellen Verhältnisse zu erklären ist, bleibt unklar. Für eine entzündliche Ätiologie besteht kein Anhalt.

Abb. 4.



Nun noch ganz kurz ein weiterer Fall. — 31jährige Patientin! Ich zeige Ihnen sogleich das Röntgenbild (Abbildung 4). Sie sehen wieder ein Bild, das den vorhergehenden ganz ähnlich ist. Vielleicht ist nur die Subluxation stärker ausgesprochen. Zeichen von Arthritis deformans sind nicht zu sehen. Aus der Anamnese weiß sie nur, daß sie als Kind Gipsverbände hatte. Nachher hat sie weiter keine Beschwerden gehabt. Im Oktober 1924 kam sie zu uns mit der Angabe, daß sie seit 8 Wochen starke Schmerzen in der rechten Hüfte habe. Die passiven Bewegungen waren bei der ersten Untersuchung ziemlich frei. — Durch Lagerung und Kalotinjektionen war sie soweit gebracht worden, daß sie wieder etwas laufen konnte. Nach etwa 3 Monaten kam sie wieder mit Beuge- und Adduktionskontraktur an zwei Stöcken wegen starker Schmerzen. Hier wird man sich die starken Schmerzen mit der Adduktionskontraktur wohl wie bei Fall 1 am besten mechanisch erklären können. Der Kopf artikuliert an der Pfanne nur mit einem ganz schmalen Teile. Er pendelt gewissermaßen hin und her wie auf einer Wage, und auch hier würde er in stärkerer Adduktion in viel größerer Fläche artikulieren, daher also wohl die Adduktionskontraktur. Aber ebenso würde die Artikulation sofort viel besser werden, wenn man den Schenkelhals in stärkere Abduktion brächte oder wenn man den Schenkelhalswinkel verkleinern würde. Ähnliche Erwägungen sind es gewesen, die Herrn Prof. S c h e d e veranlaßt haben, durch Osteotomie eine

stärkere Coxa vara-Stellung zu schaffen. Über diese Operation ist von Herrn Prof. Schede auf dem Kongreß in Hannover schon berichtet worden. Wir haben diese Operation noch 2mal ausgeführt. Es wird bei Gelegenheit darüber berichtet werden.

Auf alle Fälle scheint es mir aber nach den voraufgegangenen Erwägungen theoretisch berechtigt, eine stärkere Coxa vara durch eine Osteotomie zu schaffen.

Meine Damen und Herren! Wie Sie gesehen haben, handelt es sich bei diesen Fällen um Befunde, wie sie als Coxa valga luxans beschrieben sind. Das Besondere der Fälle besteht aber in den starken Beschwerden und in den Versteifungen. Man denkt da unwillkürlich an den kontrakten Plattfuß, würde also zweckmäßig die Diagnose noch vervollständigen in Coxa valga luxans contracta.

Besonders reizvoll scheint es mir nun, noch einige mehr allgemeine Betrachtungen hinsichtlich der Pathogenese an diese Fälle anzuknüpfen. Wir kommen da zu ganz ähnlichen Vorstellungen, wie sie auch Jansen entwickelt hat. Wir haben bei unseren Fällen doch durchaus den Eindruck, daß das Verderbliche für das Hüftgelenk darin zu suchen ist, daß der Kopf sich nicht der Pfanne angepaßt hat. Die einzige Möglichkeit für den Kopf, außer der Adduktion sich der Pfanne anzupassen, besteht darin, daß er sich deformiert und daß der Schenkelhals dabei im Sinne der Coxa vara nachgibt. Wir wollen die Sache einmal ganz bewußt vom naiv physikalischen Standpunkt aus betrachten, so gibt es zwei Möglichkeiten dazu; die eine ist die einer glatten Fraktur in Epiphyse oder Schenkelhals mit daraus folgender Coxa vara, die andere ist die einer langsamen Ummodellierung. Beide Möglichkeiten haben zunächst einmal das Gemeinsame, daß eine Krafteinwirkung dazu gehört, die die Widerstandskraft des Knochens übersteigt, die Kraft muß bei der ersten Möglichkeit groß und kurzdauernd, bei der zweiten klein und langsam wirkend sein. Je nachdem, ob nun der Knochen bzw. der Wachstumsknorpel pathologisch weich, normal hart oder pathologisch hart ist, wird die Kraft größer oder kleiner sein können. Ist der Knochen pathologisch weich bzw. der Wachstumsknorpel geschädigt, so kann es zu einer beschleunigten Umbildung kommen mit den Erscheinungen der Perthesschen Krankheit. Ist der Knochen normal hart, so bildet sich der Schenkelhals im Laufe der ersten Lebenszeit zur als normal bekannten Neigung gegen den Schaft. Ist der Knochen zu hart, bleibt der Schenkelhals aufgerichtet. Natürlich kann man das nur als rohes mechanisches Schema nehmen. Man muß sich bewußt sein, daß die Modellierfähigkeit des Knochens sich nicht einfach als seine physikalische Festigkeit ausdrückt, sondern als seine biologische Wachstumsenergie. Aber das kommt im Endeffekt eigentlich auf dasselbe heraus. Es gibt nun natürlich zwischen der Widerstandskraft des Knochens bzw. zwischen seiner Wachstumsenergie und den darauf einwirkenden Kräften alle Ab-

stufungen der Wechselwirkung. Wenn also die Deformierung des Kopfes sich nur in einer leichten Abplattung des Kopfes äußert, so bedeutet das, daß die einwirkenden Kräfte bald unter die Widerstandskraft des Knochens gesunken sind. Wenn dagegen die Abplattung des Kopfes so groß wird, daß er noch oben und unten über die Pfanne hervorquillt, so heißt das wieder, daß seine Widerstandskraft so gering war gegen die einwirkenden Kräfte, daß die Deformierung auch mit Anpassung der Gelenkflächen gegeneinander noch nicht halt gemacht hat. — Beides ist für das Schicksal des Gelenks offenbar ungünstig. Der Idealfall wäre eben der, daß die Modellierfähigkeit des Knochens gerade nur solange anhält, bis die Umbildung bis zur Anpassung an die Gelenkfläche der Pfanne vollendet ist.

Als Kräfte, die auf das Gelenk einwirken, wären zu nennen: elastische und tonische Spannung der Muskulatur, Belastung durch das Körpergewicht, darüber hinaus sonstige Beanspruchung des Lebens mit Überanstrengung, leichten und schweren Traumen u. dgl. Dem stehen gegenüber die Faktoren, die von innen heraus die Widerstandskraft des Knochens und Wachstumsknorpels beeinflussen und zwar sowohl im Sinne einer Schwächung wie einer Stärkung der Leistungsfähigkeit, also z. B. Konstitution, Ernährung, Infektionen, innersekretorische Störungen usw. Wenn man die Dinge so betrachtet, so sieht man ein, daß es müßig ist, sich darüber zu streiten, ob als Ursache der Perthesschen Krankheit Rachitis, innersekretorische Störungen, Trauma usw. in Frage kommt. Es kann sicherlich bald dieses, bald jenes im Spiele sein, das eine Mal dieses mehr oder ausschließlich, bald jenes.

Ich möchte auch glauben, daß es nicht nötig ist, daß immer eine stärkere, also röntgenologisch nachweisbare angeborene Störung zur Entwicklung einer Perthesschen Krankheit nötig ist. Wir müssen uns nur bewußt sein, daß das obere Femurende rein mechanisch zweifellos schon aus phylogenetischen Gründen sowieso ein schwacher Punkt ist. Es braucht daher eine Schädigung keineswegs das Hüftgelenk isoliert zu treffen. Sie kann in nicht näher nachweisbarer Weise das ganze Stützgewebe im Sinne einer Erweichung in unterschwelliger Weise treffen, während es die Schwelle der Widerstandskraft des Hüftgelenks überschreitet. Ich könnte mit diesen Erwägungen ja noch weiter ins einzelne gehen, es würde nichts weiter sein als eine Ableitung des allgemeinen von Schanz zuerst formulierten Gesetzes von der Wechselwirkung der Beanspruchung und Leistungsfähigkeit.

Meines Erachtens versteht man so auch am besten, daß man immer wieder klinisch und röntgenologisch zusammenfindet und Übergänge beobachtet zwischen flacher Pfanne, Perthes, Coxa vara, Coxa valga und schließlich Arthritis deformans.

Ich möchte zum Schluß aber nochmals besonders unterstreichen, daß zur restlosen Aufklärung aller dieser Krankheitsbilder es nötig sein wird, daß wir exakteren Einblick gewinnen in die physikalischen Eigenschaften der Gewebe

bei den einzelnen Individuen und zwar hinsichtlich Festigkeit und Elastizität der Knochen und vor allem auch der Weichteile. Es ist ja wohl sicher, daß diese ganz verschieden groß sein können bei den verschiedenen Individuen und bei den verschiedenen Rassen. Weiter werden diese Faktoren abhängig sein von Alter, Geschlecht, Ernährung, Übung, Krankheiten, endokrinen Störungen usw. Könnten wir am Lebenden Festigkeit und Elastizität von Knochen, Bändern und Muskeln messen, so hätten wir in der Erkenntnis der Deformitäten, nicht nur der Hüfte, gewonnenes Spiel.

Herr Hertzell-Bremen:

Bericht über den einjährigen Verlauf einer Selbsterkrankung an Arthritis deformans der Hüfte nach Sportverletzung.

Mit 4 Abbildungen.

Verehrte Anwesende! Vor einem Jahre trat bei mir selbst im Anschluß an eine leichte beim Turnen erlittene Gelenkzerrung ein deformierender Prozeß im rechten Hüftgelenk auf, dessen weiterer Verlauf sich über das ganze Jahr erstreckte. Da Erkrankungen dieser Art zufälligerweise das Hauptthema unseres diesjährigen Orthopädenkongresses bilden und ich Ihnen als Fachkollege über die Krankheitserscheinungen und alles damit Zusammenhängende wohl genauere Mitteilungen machen kann als ein anderer Patient, glaube ich durch die Mitteilung des Krankheitsverlaufes und der dabei ausgeübten Therapie die Arbeiten des Kongresses fördern zu können und erlaube mir daher, Ihnen kurz darüber zu berichten. Ich erstatte diesen Bericht umso leichter und freudiger, als die Erkrankung trotz anfänglich röntgenologisch nachweisbarem Knochendefekt im Femurkopfe unter der angewandten Behandlung zu einer so gut wie vollständigen Ausheilung geführt hat.

Als Ursache der Erkrankung muß ich Turnübungen ansehen, an denen ich als Mitglied unserer sportärztlichen Ortsgruppe Bremen teilgenommen habe und die das Hüftgelenk in ungewöhnlich ausgiebiger Weise beanspruchten. Bei dieser Gelegenheit ist zweifellos eine über das normale Maß hinausgehende Dehnung und Zerrung der Kapsel und Bänder des Hüftgelenks erfolgt. Ob ein etwa um dieselbe Zeit genommenes ungewöhnlich kaltes Freibad und ein anstrengender 100-m-Lauf ebenfalls für die Ätiologie der Erkrankung in Betracht kommen, läßt sich nicht mit Sicherheit entscheiden.

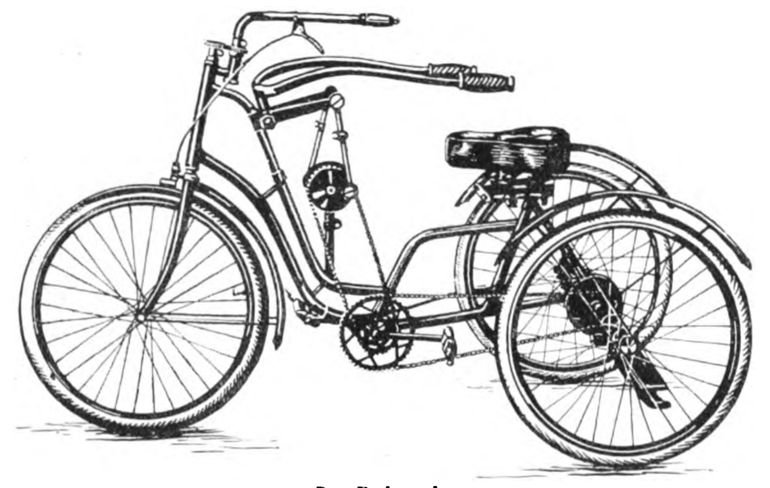
Die ersten Krankheitserscheinungen begannen etwa 8 Tage nach dem erwähnten Insult. Sie bestanden in einem stechenden Schmerz beim Gehen und zwar jedesmal in dem Augenblick, in dem das rechte Hüftgelenk seine äußerste Streckstellung erreichte. Der Gang wurde dadurch leicht hinkend, die Gehfähigkeit selbst war aber anfangs noch wenig beeinträchtigt. Trotz möglichster Schonung des Beines steigerten sich dann die Beschwerden langsam und führten nach Verlauf von 3 Wochen zu einem akuten Entzündungs-

zustand des Hüftgelenks, der Bettruhe erforderlich machte. Die Untersuchung in diesem Stadium ergab, daß das gestreckte Bein nur bis 45° passiv erhoben werden konnte, so daß der anfangs behandelnde praktische Arzt eine Ischias diagnostizierte. Ich konnte dieser Diagnose aber nicht zustimmen, weil sich auch bei gebeugtem Knie das Hüftgelenk nur um 90° beugen ließ, bei gleichzeitiger entsprechender Einschränkung aller übrigen Bewegungen. Auffallend war ferner, daß der Versuch, das gestreckte Bein im Liegen aktiv zu heben, sofort zu stechenden Schmerzen an der Vorderseite des Oberschenkels führte, was auf eine Affektion des Hüftgelenks hindeutete.

Die geschilderten Erscheinungen schwanden unter den üblichen Wärmeprozeduren und Bettruhe im Laufe 1 Woche, dann aber führte der vorsichtige Gebrauch des Beines zu einer sofortigen Wiederholung der erwähnten Entzündungserscheinungen unter ganz den gleichen Verhältnissen. Abermalige Bettruhe war erforderlich, die diesmal bis zur Erzielung eines Abklingens der Reizerscheinungen 5 Wochen dauerte, und beim Versuch zu gehen, stellte sich dann heraus, daß das Hüftgelenk nicht belastungsfähig war, denn im Augenblick der Belastung trat ein intensiv stechender Schmerz im Hüftgelenk ein, und während das Röntgenbild bei der ersten Attacke noch keinerlei Veränderungen hatte erkennen lassen, zeigte sich jetzt ein deutlicher kleiner umschriebener Knochendefekt genau am Scheitel des Oberschenkelkopfes, der Stelle der stärksten Belastung. Damit war das Vorhandensein eines aktiven Gelenkprozesses festgestellt.

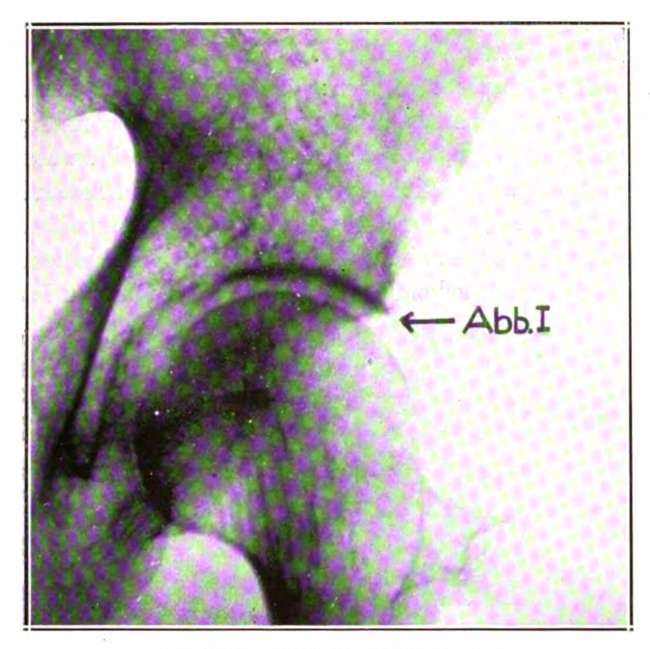
Bei der Behandlung der Erkrankung hätte ich nun die sonst in solchen Fällen übliche Anlegung eines entlastenden Schienenhülsenapparates vornehmen können. Die mit dem Tragen eines solchen Apparates verbundenen Unbequemlichkeiten, ferner die dabei in Aussicht stehende Muskelatrophie und das eventuelle Zurückbleiben einer Bewegungseinschränkung im Hüftgelenk veranlaßten mich aber, diese Behandlungsart nicht zu wählen. Statt dessen wendete ich unter gleichzeitiger strengster Schonung des Gelenks vor Belastung durch den Gebrauch zweier Stöcke die von Preiser so eindringlich empfohlene medikomechanische Behandlung, insbesondere die passiven Bewegungen des entlasteten Gelenks in allerausgiebigstem Maße an. Es kann ja kein Zweifel darüber bestehen, daß die Funktion des Hüftgelenks selbst das beste Mittel ist, um die für den Heilungsprozeß erforderliche lang andauernde aktive Hyperämie zu erzeugen. Ferner geht, wie neuere Untersuchungen wieder bestätigt haben, durch die Reibung der Gelenkflächen während der Funktion ein ständiges Abschleifen des immer wieder nachwachsenden Gelenkknorpels vor sich, wobei die abgeschliffenen Teilchen des Gelenkknorpels in den Synovialschleim übergehen, was die Gelenkfunktion erheblich erleichtert und die Heilung begünstigt. Da nun täglich stundenlang fortgesetzte medikomechanische Übungen eine schwere Geduldsprobe darstellen und ich nicht ständiger Gast in meinem eigenen Übungssaal sein wollte,

zog ich es vor, diese medikomechanische Behandlung in die freie Natur hinaus zu verlegen und konstruierte mir zu diesem Zwecke ein Dreirad, das mit beiden Armen und beiden Beinen gleichzeitig angetrieben wird. Dieses Rad (siehe Abbildung), das ich Ruderrad nannte, benutzte ich dann in der Weise, daß ich beide Arme und das gesunde Bein aktiv arbeiten ließ, während das kranke Bein nur passiv den Bewegungen folgte. Die Wirkung dieser Behandlungsart zeigte sich auf der Stelle. Während ich mich sonst mit Hilfe von zwei Stöcken nur mühsam etwa 100 m weit schleppen konnte, konnte ich mit dem Rade sogleich Touren von 10—20 km Länge machen, ja, schon nach wenigen Tagen bereitete mir eine ganztägige Tour keinerlei Beschwerden und Ermüdung mehr. Hierbei hatte ich nach jeder einzelnen Fahrt die deutliche Empfin-

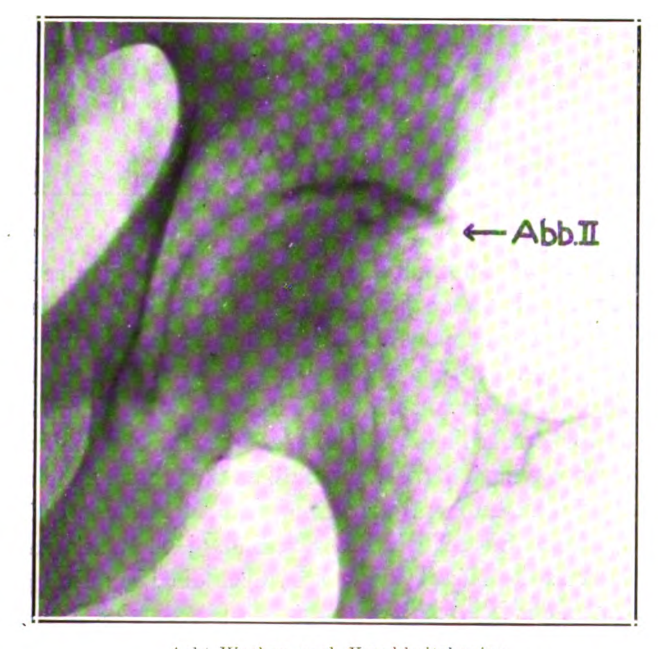


Das Ruderrad.
Ein neues Fahrrad, das die Bewegungen des Ruderns und Radfahrens vereinigt.

dung einer gesteigerten Gebrauchs- und Belastungsfähigkeit des Beines. Ich bin dann dieser Behandlung treu geblieben, insofern, als daß seitdem kaum ein Tag vergangen ist, an dem ich nicht eine größere Tour mit dem Rade ausgeführt hätte. Hierbei besserte sich die Gehfähigkeit ständig, und ich hatte am 11. August die Freude, zu Fuß wieder den Brocken von Schierke aus besteigen zu können, eine Hoffnung, die ich im Beginn meiner Krankheit fast schon aufgegeben hatte. Die Beweglichkeit und Belastungsfähigkeit des Beines ist jetzt wieder so gut wie normal. Muskelatrophie ist nicht zurückgeblieben und ein zur Kontrolle vor kurzem aufgenommenes Röntgenbild ergab auch die anatomische Heilung des anfangs vorhanden gewesenen Knochendefektes (siehe Abb. I—III). Lediglich die Ausdauer beim Gehen ist gegen früher noch in mäßigem Grade herabgesetzt, sie ist indessen noch in ständiger Steigerung begriffen, und die erwähnte Brockenbesteigung beweist ja auch, daß immerhin auch jetzt bereits ein ausreichender Grad von Gebrauchsfähigkeit des Gelenkes wieder erzielt ist.

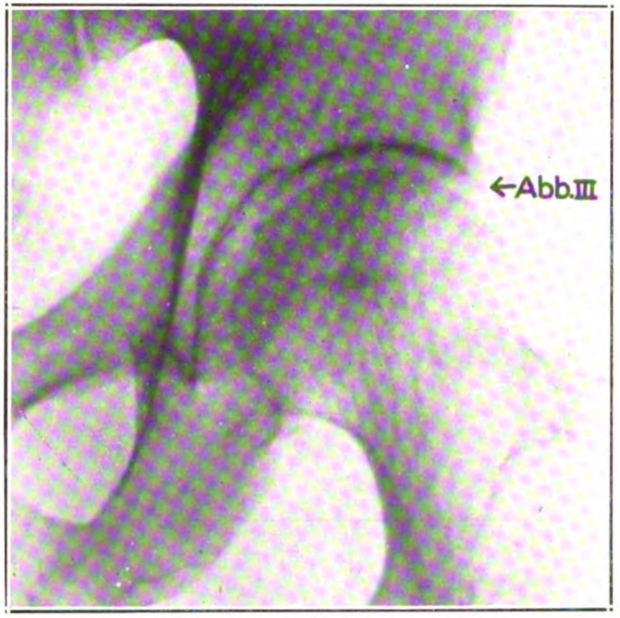


Vier Wochen nach Krankheitsbeginn.
Die Kontur des Femurkopfes ist noch vollständig erhalten.



Acht Wochen nach Krankheitsbeginn.
Die Kontur des Femurkopfes ist am Scheitel desselben deutlich unterbrochen.
Ein infarktartiger Erweichungsherd ist sichtbar. Klinisch: Unmöglichkeit der Belastung.

Meine Herren, ich werde Ihnen jetzt im Anschluß hieran einen Film, der das Ruderrad in Tätigkeit zeigt, vorführen. Bevor ich dieses jedoch tue, möchte ich jedoch noch folgendes bemerken: Ich habe im Titel meines Vortrages meine Erkrankung als Arthritis deformans nach Sportverletzung bezeichnet. Ich muß indessen bemerken, daß diese Verletzung, die im wesentlichen nur in einer Zerrung der Weichteile des Gelenkes bestanden haben kann, so geringfügiger Natur war, daß ich erst aus den späteren Krankheitserscheinungen darauf aufmerksam geworden bin. Ohne die späteren Krankheitserscheinungen würde ich niemals darauf gekommen sein, daß diese geringen Insulte irgend-



Zehn Monate nach Krankheitsbeginn.
Anatomische Heilung. Klinisch: Belastungsfähigkeit wieder hergestellt.

welche Folgen für das Gelenk haben könnten. Die Ätiologie der Erkrankung ist daher keineswegs als völlig geklärt anzusehen und die Fachkollegen, die die Freundlichkeit hatten, mich bei meiner Krankheit zu beraten, waren geteilter Ansicht darüber. Ich selbst neige der Ansicht zu, daß es sich um eine Zerrung des Ligamentum teres mit Abhebung des Gelenkknorpels an seiner Ansatzstelle am Oberschenkelkopf und nachfolgender Ernährungsstörung des Knochengewebes gehandelt hat. Ich muß es aber Ihnen anheimstellen, ob Sie dieser Annahme zustimmen, oder eine genuine Arthritis deformans annehmen wollen, oder ob Sie endlich die Erkrankung jenen unklaren Fällen von Erkrankungen der Hüfte zurechnen wollen, über die Herr Kollege Pusch berichtet hat. Wenn das letztere der Fall ist, so sollte es mich freuen, wenn ich durch meine Mitteilungen etwas zur Aufhellung des über diesen Fällen liegenden Dunkels beigetragen haben sollte.

Herr N a t z l e r - Mülheim-Ruhr:

Angeborene Hüftverrenkung und deformierende Gelenkleiden der Hüfte.

Mit 12 Abbildungen.

Wenn man den Begriff des deformierenden Gelenkleidens weit faßt, ohne durch eingeprägte Bilder bestimmter Krankheitsformen beeinflußt zu sein, so muß man eigentlich schon die angeborene Hüftverrenkung mit zu den deformierenden Krankheiten des Hüftgelenks rechnen.

Morphologisch betrachtet sind alle Teile des kongenital luxierten Gelenks als deformiert anzusehen: Oberes Femurende, Hals, Kopf und Pfanne. Das obere Femurende ist atrophisch, der Schenkelhals verkürzt und meist antevertiert, der Kopf zeigt von der einfachen Abplattung bis zum Pufferkopf alle möglichen Variationen, die Pfanne ist rudimentär in der Form verändert — kurz, eine Deformierung im weiteren Sinne weisen alle Teile des kongenital luxierten Gelenks auf.

Zum mindesten sind die Vorbedingungen für eine Gelenkdeformierung bis zu den schwersten Formen von vornherein gegeben: Wir haben die kongenital bestehende Gelenkflächeninkongruenz, dazu kommt die Wirkung einer irregulär angreifenden, an sich nicht normal arbeitenden und allmählich durch Schrumpfung und andere Entartung in ihrer Konsistenz geänderten Muskulatur, zu der später noch die Belastung tritt. Man wird sich auch daran erinnern, daß die umgebenden Bänder und Faszien Schaden gelitten haben, daß die ganzen Druckverhältnisse geändert sind. Unter solchen Bedingungen muß es zu Deformierungen steigenden Grades kommen, selbst wenn es sich, wie bei der kongenitalen Hüftverrenkung nicht um ein Gelenk im gewöhnlichen Sinne, sondern um ein „Knochenweichteilgelenk" handelt.

Wo es im weiteren Verlauf zum knöchernen Kontakt des Oberschenkelkopfs mit der Darmbeinschaufel und zur Nearthrosenbildung kommt, da entstehen jene bizarren Deformierungen, die ja allgemein aus Sektionspräparaten und den Röntgenbildern alter Hüftgelenksluxationen bekannt sind.

Man hat diese Veränderungen vielfach als identisch mit Arthritis deformans bezeichnet. Durch eine Reihe von mikroskopischen Untersuchungen findet die Annahme scheinbar eindeutige Unterstützung. Es ist aber dabei der Einwand zu erheben, ob die in solchen Fällen gefundene Arthritis deformans nicht sekundär aufgetreten ist. So beschreibt W o l l e n b e r g einen solchen Fall bei doppelseitiger Luxation eines 10jährigen Mädchens, wo die Arthritis deformans die Folge einer Infektion ist.

Der gleiche Autor hat eine ganze Reihe von kongenital luxierten Schenkelköpfen mikroskopisch untersucht, darunter auch von einer Patientin Ende der zwanziger Jahre, ohne auch nur eine Spur von Arthritis deformans nachweisen zu können.

Dagegen spricht K ö h l e r von der Arthritis deformans bei der Subluxatio



coxae als einer statischen Erkrankung. Indem er als das wesentliche der Arthritis deformans produktive Prozesse auf der einen und destruktive Vorgänge auf der anderen bezeichnet, beschreibt er Erweichungshöhlen und lakunären Knochenschwund bzw. Knorpelwucherungen, Höcker, Auswüchse und Osteophyten, die den Beweis dafür erbringen sollen, daß die bei der Subluxation auftretenden deformierenden Veränderungen echte Arthritis deformans sind.

Kroh hat durch künstlich geschaffene Knocheninkongruenz bei Kaninchen echte Arthritis deformans erzeugt. Es bleibt dahingestellt, ob solche Tierexperimente, bei denen es sich eben nicht um angeborene Veränderungen, sondern um künstlich hergestellte, also traumatische Veränderungen handelt, in dieser Richtung irgendwie beweisend sind.

Es ist eigentlich selbstverständlich, daß bei einem primär schon deformierten Gelenk, als das sich das kongenital luxierte Hüftgelenk darstellt, auch nach der Einrenkung die Bedingungen zu mehr oder minder schweren deformierenden Veränderungen gegeben sein müssen.

In der Ära der blutigen Reposition hat man ihnen nicht die Bedeutung zugemessen wie heute, in der Zeit der unblutigen Einrenkung. Vielleicht hat man sie auch unterschätzt, sicher ist, daß die röntgenologische Untersuchung, die heute die feinsten Veränderungen erkennen läßt, damals noch nicht diese Rolle spielen konnte. Die ersten Veröffentlichungen von Röntgen über die Natur der X-Strahlen, fallen zeitlich in die Jahre, in denen die blutige Einrenkung auf der Höhe stand. Und auf lange hinaus waren die Röntgenapparate bzw. die Röntgenbilder so mangelhaft, daß sie nur gröbste Veränderungen zur Anschauung bringen konnten. So werden Äußerungen erklärlich, wie die Hoffas über die Endresultate der Operationen der angeborenen Hüftverrenkung: „Arthritische Prozesse traten nie ein.“

Man hatte zweifellos früher — und tut das wohl auch heute noch — zuviel verlangt, wenn man nach der blutigen und jetzt nach der unblutigen Einrenkung, ein Gelenk forderte, das anatomisch ideal, in nichts von einem normalen unterschieden sein sollte.

Ein so scharfer und skeptischer Beobachter wie Schanz sagte schon vor 30 Jahren in einer Arbeit „Zur blutigen Reposition der angeborenen Hüftverrenkung: „Was heißt bei unseren Repositionen ein gutes Endresultat? Ein gutes Resultat ist erzielt worden, wenn es gelungen ist, ein haltbares und dabei bewegliches Gelenk herzustellen, sowie die Muskulatur des operierten Beines soweit zu kräftigen, daß das von Trendelenburg verlangte Kriterium erfüllt wird, nämlich daß der Patient stehend die andere Gesäßseite noch in die Höhe halten kann.“

Wenn wir diese Forderungen auch heute noch als zu Recht bestehend betrachten, werden wir uns vor mancher Enttäuschung und vor manchen unangebrachten Sorgen schützen.

Denn darüber müssen wir uns klar sein: die Einrenkung eines Gelenks, das den Boden für spätere deformierende Veränderungen so vorbereitet hat wie das kongenital luxierte, kann nach der Einrenkung im allgemeinen nicht die idealen Verhältnisse schaffen, wie sie der Anatom fordert.

Als die ersten Veröffentlichungen kamen, die über das Verhältnis der angeborenen Hüftverrenkung zur Coxa vara berichteten bzw. über die nach der Einrenkung auftretenden Veränderungen an Schenkelhals und Kopf im Sinne der Coxa vara, da konnte man bedenklich werden. Es war gesagt worden: Angeborene Hüftverrenkung und angeborene Coxa vara sind zwei seltene Kombinationen. Auch bei alten, nicht eingerenkten Hüften kommt sie selten vor. Aber eine rapide Steigerung erfährt das Verhältnis nach der Einrenkung. Schon während des Verbandes tritt sie in etwa 11% aller Fälle auf. Noch größer wird das Verhältnis nach der Verbandabnahme und der späteren Belastung. 47,5 % Pürkhauer, 52,5 % Egloff. Redard rechnet 1 : 500, Codivilla 1 : 1000.

Nun hat diese Befürchtung sich glücklicherweise als ziemlich unbegründet herausgestellt. Gaugele hat nachgewiesen, daß in den meisten Fällen von Coxa vara nach unblutiger Einrenkung eine unrichtige Deutung des Röntgenbildes bei ebenfalls nicht richtiger Aufnahmetechnik und dadurch veranlaßte fehlerhafte Projektion Verhältnisse vorgetäuscht wurden, die in Wirklichkeit nicht vorhanden sind. Und in vielen Fällen ist es eine Coxa vara nach Epiphysenlösung bzw. Schenkelhalsbruch bei der Einrenkung.

Aber Veränderungen anderer Art wurden schon in den ersten Jahren nach Beginn der unblutigen Einrenkung beobachtet und beschrieben. Über ihre Natur ist eine Einigung bis heute noch nicht erzielt. Unter die deformierenden Gelenkerkrankungen muß man sie rechnen, wenn man sich auch noch nicht darüber einig ist, ob sie identisch mit Krankheitsbildern sind, die man im engeren Sinne als „deformierende Arthritis“ bezeichnet, oder ob sie wesensgleich mit einer anderen Erkrankung, der Perthesschen Krankheit, der Osteochondritis deformans coxae juvenilis. Und schließlich ist die Frage noch nicht endgültig geklärt, ob die Osteochondritis deformans coxae juvenilis wesensgleich ist mit der Arthritis deformans, ob das Malum coxae senile das Produkt der gleichen Erkrankung — nur am alten Knochen — ist, wie das Malum coxae juvenile am jugendlichen.

Eine ganze Anzahl von Autoren — Alsberg, Ludloff, Courtillet, Bullinger, Froelich, Nové-Josserand, J. Morell, Wullstein, Redard, van Neck u. a. — berichteten über eigenartige Veränderungen am Femurkopf, die während der Verbandperiode und nachher auftreten.

Sie wurden verschieden gedeutet und machten eine Einteilung und eine ätiologische Klärung ungemein schwierig.

Bade hat schon vor 14 Jahren auf dem Kongreß der orthop. Gesellschaft



verschiedene Gruppen aufgestellt und versucht, sie ätiologisch unterzubringen.

Während der Verbandperiode auftretende Einschmelzungserscheinungen am Kopf, die später wieder verschwinden und oft die normale Kopfform wieder erscheinen lassen, hält er für einfache Osteoporose.

Die häufige — Bade hält sie damals noch für selten — Auflösung des Kopfes in zwei oder drei Teile spricht er als „rachitische" oder osteomalazische Prozesse an.

Ein während der Behandlung erst auftretender Kopf, der wieder verschwinden und dem die Deformierung des ganzen oberen Femurendes folgen kann, wird als Ossifikationsanomalie angesehen. Bade spricht, was bemerkt werden muß, damals schon von unregelmäßiger Wucherung der Epiphysenlinie.

Eine vierte Gruppe, in der es nach einem oder mehreren Jahren zu einer randförmigen Einschmelzung des Kopfes, zu einer Resorption von der Peripherie her kommt, „sieht einer Arthritis deformans schon sehr ähnlich". Klinische Symptome von Arthritis deformans zeigte jedoch kein Fall. Bade vertritt dabei, wie Lange und seine Schule die Auffassung, daß der Kopf sich der deformierten Pfanne anpaßt, von ihr zurechtgeschliffen wird.

Schließlich stellt er noch eine fünfte Gruppe auf mit zentralem Kopfschwund, der zu einer vollständigen Einschmelzung des Kopfes führen kann, manchmal allerdings wieder zu einer guten Neuentwicklung desselben. Hier kommt als Ätiologie vielleicht eine Infraktion des Schenkelhalses in Frage.

Wie man sieht, Veränderungen mannigfacher Art und verschiedenster Ätiologie.

1 Jahr vor Bade hatte Biebergeil, der das Material der Joachimsthalschen Klinik bearbeitete, nach Abtrennung der deformierten Fälle, die er der Coxa vara zurechnet, die übrigen in der Hauptsache als wesensgleich mit der Arthritis deformans coxae juvenilis, angesehen. Als Ursache der Deformierung nimmt er die Knorpelläsion bei der Einrenkung an.

Gewissermaßen gefühlsmäßig hat man dem Einrenkungstrauma immer eine entscheidende Rolle bei der Entstehung irgendwelcher deformierenden Veränderungen zugeschrieben. Das erscheint begreiflich, wenn man sich daran erinnert, wie lange in früheren Jahren oft die Einrenkungen dauerten und wie sie oft mit aller Kraft erzwungen wurden. Seitdem man gelernt hat, in den allermeisten Fällen schnell und schonend einzurenken, wird man dem Einrenkungstrauma keinesfalls mehr die wichtige ätiologische Rolle zuschieben können wie früher.

Entscheidend dafür sind Beobachtungen, die zuerst von Perthes und Brandes gemacht wurden. 1913, in dem gleichen Jahr, in dem Bade auf dem Orthopädenkongreß „Über die Beziehungen der Arthritis deformans juvenilis zum eingerenkten Hüftgelenk" referierte, berichtete Perthes auf dem Chirurgenkongreß über folgenden grundsätzlich entscheidenden Fall:

Bei einem 3jährigen Mädchen war von anderer Seite ein vergeblicher Einrenkungsversuch der rechten Hüfte gemacht worden. 1 Jahr später wies Perthes eine beginnende Deformierung des linken Oberschenkelkopfes nach und weitere 4 Jahre später waren schwerste Deformierungen im Sinne der Osteochondritis deformans coxae juvenilis eingetreten.

1916 veröffentlichte Brandes den 2. Fall dieser Art: Bei einem 6jährigen Mädchen renkte er die linke Hüfte ein. Die Verbandperiode dauerte 8 Monate und 4 Wochen nach der Verbandabnahme wurden auf der gesunden Seite die ersten deformierenden Veränderungen nachgewiesen, die 3 Monate später zur vollständigen Zertrümmerung der Kopfepiphyse geführt hatten.

Nun haben lange Zeit vorher schon Hoffa und Bade darauf hingewiesen, daß auch das anscheinend gesunde Gelenk bei der einseitigen Luxation Veränderungen zeigt. Aber das Auftreten so schwerer deformierender Veränderungen dieser Gelenke in einer Zeit, in der doch kaum ein wesentliches Trauma anzunehmen ist, da die eingerenkte Hüfte im Gipsverband immobilisiert ist — vielleicht auch die nicht eingerenkte eine Zeitlang — weist doch darauf hin, daß dem Trauma nicht die entscheidende ätiologische Rolle zuzuweisen ist.

Wenn man dem Trauma aber schon eine Rolle zuweisen will, dann müssen es schon starke Gewalteinwirkungen sein. In diesem Sinne spricht sich auch Haglund aus, wenn er sagt:

„Eine Nachuntersuchung meiner ‚schlechten‘ Fälle hat mich vollständig davon überzeugt, daß sie alle die Folgen der älteren Taktik sind, um jeden Preis eine Reposition zu erzwingen, auch mit Schäden, die durch das gewaltsame Vorgehen an den empfindlichen, wachsenden Gelenken entstehen. Störungen mit Perthes ähnlichen Zuständen, mit kariesähnlicher Atrophie oder mangelhafter Entwicklung des Kaput können zustandekommen . . .“

Hier wird von Perthes „ähnlichen“ Zuständen gesprochen. Es wird zu untersuchen sein, ob die Beziehungen zwischen den Spätdeformierungen nach unblutiger Einrenkung und der Perthesschen Krankheit nicht noch engere sind.

Es ist bekannt, daß ein Streit darum ging und er ist in neuerer Zeit wieder stärker geworden, ob es überhaupt eine Berechtigung hat, die von Perthes, Calvé und Legg 1910 gleichzeitig beschriebenen Formen jugendlicher Gelenkdeformationen der Hüfte als Krankheiten sui generis zu betrachten oder ob es sich nicht vielmehr lediglich um juvenile Formen der (senilen) Arthritis deformans handelt.

Ich muß es mir versagen, hier auf die von verschiedenen Seiten gemachten Einwände genauer einzugehen. Das entscheidende sind letzten Endes mikroskopische Untersuchungen. Perthes selbst und Frangenheim haben hier Bilder gebracht, die für die Annahme eines besonderen Krankheitsbildes sprechen.

Auf einen Einwand möchte ich jedoch näher eingehen, weil er das Gebiet der kongenitalen Hüftverrenkung besonders berührt.



Calot leugnet bekanntlich die Perthessche Krankheit als solche und hält sie für eine deformierte kongenitale Subluxation. Zweifellos aber gibt es Fälle — sie sind klinisch und röntgenologisch beobachtet worden — in denen sich aus vorher völlig gesunden Hüftgelenken das Bild der Perthesschen Krankheit entwickelte.

Andererseits ist folgende Überlegung nicht von der Hand zu weisen: Die Subluxation ist wohl im allgemeinen die Vorstufe der sogenannten kongenitalen Luxation. Und hier findet sich vielleicht die Brücke zu der Ansicht Calots, die Drehmann einmal als Phantasterei bezeichnet hat. Haglund weist darauf hin, daß die veränderten Kopfformen als fortgesetzte Entwicklung der kongenitalen Subluxationszustände aufzufassen sind, die schließlich zur Entwicklung eines typischen Malum coxae („senile") führen können. Auch Spitzy hält die Osteochondritis deformans juvenilis coxae dem Malum coxae senile für wesensähnlich, indem die erstere die Antwort des jugendlichen, letzteres die Antwort des alten Knochens auf einen bestimmten Reiz ist.

Er rät im übrigen zur Vorsicht bei der Diagnose von Osteochondritis deformans in Fällen, wo es sich nur um lokale Erweichungsprozesse am Pfannengrund und Pfannendach handelt. Und er weist auf eine wichtige und enge Beziehung zwischen Osteochondritis deformans juvenilis und kongenitaler Luxation hin, wenn er darauf aufmerksam macht, daß die Fälle, bei denen es durch osteochondritische Veränderungen zum Überragen eines Teiles der Kopfhaube bei Adduktionsstellung kommt, zur Luxation bzw. Pfannenwanderung prädisponieren.

Sie sind auch nicht selten die Ursache der Reluxation und schaffen auch in diesem Falle enge Beziehungen zwischen den beiden Affektionen.

Spitzy schließt sich der Meinung an, daß die Perthessche Krankheit nichts anderes ist, als eine inkomplette Luxation. Damit ist ein weiterer Schritt, wenn auch nicht der letzte, zur Klärung und zum letzten Beweis, aber zur Erklärung des Verhältnisses zwischen den beiden Zuständen gegeben. Es läßt sich dann zwanglos annehmen, daß in einem Gelenk die Luxation, in dem anderen der Perthes und schließlich auch in dem luxierten Gelenk der Perthes auftritt. Komplizierter verläuft er zweifellos, wenn er die luxierte Hüfte befällt.

Wenn durch die komplizierende Luxation die Inkongruenz der Gelenkflächen zu dem an sich schon deformierenden Prozeß tritt, so kann es zu den schwersten Formen der Arthritis deformans kommen. Man braucht deswegen nicht anzunehmen, daß die Perthessche Krankheit und die Arthritis deformans wesensgleich sind. Es handelt sich in solchen Fällen um die Summation von Reizen bzw. Krankheitszuständen, als deren schwerste die Arthritis deformans anzusehen ist.

Jedenfalls ist es von großer Wichtigkeit für den Endzustand, ob der Erwei-



chungsprozeß der Perthesschen Krankheit ein luxiertes oder nicht luxiertes Hüftgelenk trifft.

Unabhängig von Calot hat Murk Jansen die Behauptung aufgestellt, daß die Perthessche Krankheit (Coxa plana) in einer teilweisen Verrenkung der Hüfte (einer zu untiefen Pfanne) ihre Ursache haben muß, daß also die Perthessche Krankheit gewissermaßen eine Folge von bestimmten angeborenen Anomalien in Hüftkopf und Hüftpfanne ist.

Wenn man die Unregelmäßigkeiten in der Epiphysenlinie, die Drehung derselben nach der Horizontalen mit den Bildern der Deformitäten nach unblutiger Einrenkung vergleicht, so findet sich röntgenologisch wenigstens eine weitgehende Identität. Den letzten Beweis für die vollkommene Wesensgleichheit könnten allerdings nur vergleichende mikroskopische und makroskopische Untersuchungen am Präparat geben, die vorläufig fehlen.

Jansen betont in seiner Arbeit über die „Platte Hüftpfanne“ die engen Beziehungen zwischen ihr und der kongenitalen Hüftverrenkung mehrmals. Er weist darauf hin, daß die scheinbar gesunde Seite sehr häufig die Anfangsstadien der Coxa plana erkennen läßt und daß sie eine Begleiterscheinung der kongenitalen Luxation ist. Die „Coxa plana“ nach der Einrenkung erklärt er durch den dicken Pfannenboden und das Ischium varum, die durch ihn zuerst beschriebene Stellungsanomalie des Os ischii.

In der erwähnten Arbeit spricht er auch davon, daß die Fälle selten sind, in denen der Oberschenkelkopf vor und nach dem Fragmentationsstadium beobachtet ist.

Wenn man die Arbeiten über kongenitale Hüftverrenkung aus früheren Jahren durchsieht und die beigegebenen Röntgenbilder betrachtet, so findet man sehr häufig solche, die man ohne die beigegebene Erklärung heute nie anders, denn als Perthes diagnostizieren würde.

Um nur ein Beispiel anzuführen. In einer Arbeit von Springer aus dem Jahre 1907 im Archiv für Orthopädie findet sich ein Bild als Endresultat nach unblutiger Einrenkung, das man als typischen Perthes mit vollkommen flachgedrücktem, fragmentierten Kopf bezeichnen kann. Oft findet sich die Flachlegung der unregelmäßigen Epiphysenlinie mit Verschiebung der Kopfhaube, die als leichter Perthes mit Verdickung des Pfannenbodens nach Jansen zu bezeichnen wäre.

In neuerer Zeit häufen sich naturgemäß die Beschreibungen deformierender Veränderungen nach der unblutigen Einrenkung, besonders seitdem eine hochentwickelte Röntgentechnik das Studium der feineren Veränderungen im Strukturbild der Hüftgelenke ermöglicht.

Wenn ich nach den Röntgenuntersuchungen eines natürlich im Vergleich zu großen Kliniken sehr bescheidenen, aber immerhin nicht unerheblichen Materials urteilen darf, bleiben deformierende Veränderungen nach der unblutigen Einrenkung so gut wie nie aus. So glänzende röntgenologische Re-

sultate, wie sie von mancher Seite gezeigt wurden — ich erinnere z. B. an die Demonstrationen von G a l e a z z i auf dem Kongreß von 1910 —, kenne ich nicht. Ich sehe als ideales Röntgenresultat allerdings nur ein reponiertes Gelenk an, bei dem sich, abgesehen von tadelloser Stellung, überall vollständig

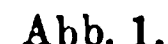

Abb. 1.



Abb. 2.



scharfe Konturen, keinerlei Zacken, Exostosen, keine Aufhellungen u. dgl., kurz keinerlei Deformierungen nachweisen lassen.

Das liegt sicher nicht am Einrenkungstrauma, denn gerade die Einrenkungen in den Nachkriegsjahren, die meist ohne jede Mühe sehr glatt in Sekunden gelangen, zeigen oft die allerstärksten Deformierungen.

Nun hat Caan aus der Frangenheimschen Klinik in einer Arbeit über die Osteochondritis deformans juvenilis als ätiologisch eine Reihe von Infektionskrankheiten angeführt. Das Industriegebiet zeichnet sich besonders

Abb. 3.

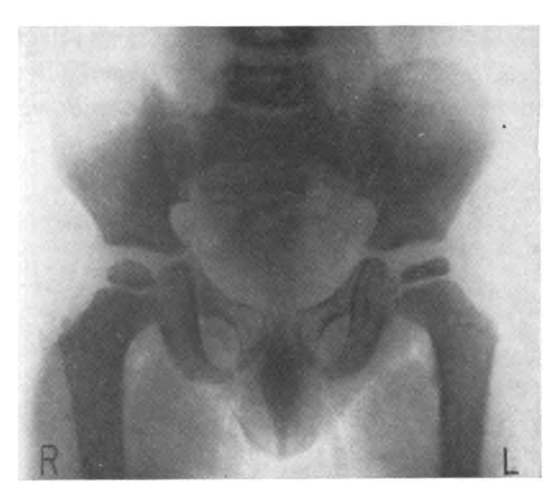


Abb. 4.



durch das Auftreten enorm häufiger und schwerer Anginen aus, von denen kaum ein Kind verschont bleibt. Auch in den allerersten Lebensjahren sind diese Anginen sehr häufig. Ich glaube, daß sie bei dem so regelmäßigen Auftreten von Deformierungen nach der unblutigen Einrenkung eine ätiologische Rolle spielen können.

Denn ich bin mit Brandes, der es schon 1914 ausgesprochen hat, der Meinung, daß diese Deformierungen nach der unblutigen Einrenkung identisch sind mit denen der Perthesschen Krankheit: Die klinischen Symptome, soweit sie exakt verglichen werden können, denn die Beweglichkeit des reponierten Hüftgelenks ist ja anfänglich stark behindert, die Röntgenbilder und das Endresultat decken sich so gut wie vollständig mit denen der Perthesschen Krankheit. Es ist festzustellen, daß die Beweglichkeit, trotz der oft schweren röntgenologischen Veränderungen wie beim Perthes, meist

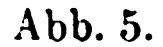


Abb. 5.



sehr gut ist und daß sich weitgehende Wiederherstellung guter Kopfformen auch röntgenologisch nachweisen lassen.

Gegenüber diesen wichtigen Beziehungen der angeborenen Hüftverrenkung zur Perthesschen Krankheit treten die anderen deformierenden Gelenkerkrankungen zurück.

Von der Tuberkulose ist heute nicht weiter zu sprechen; daß kongenital verrenkte Hüftgelenke auffallend selten tuberkulös erkranken, ist bekannt.

Von Spitzy, Drehmann, Okada u. a. sind typische Erkrankungen im frühesten Säuglingsalter beschrieben worden, die manchmal mit, manchmal ohne Eiterung verlaufen und zu Luxationen mit nachfolgenden Deformierungen führen, die sich durch nichts von denen bei angeborener Hüftverrenkung unterscheiden. Es kommen auch Deformierungen durch Osteomyelitisluxation des Hüftgelenks vor, die (trotz Eiterung) röntgenologisch sich von einer auf der anderen Seite bestehenden kongenitalen Luxation kaum unterscheiden lassen.

Zusammenfassend ist zu sagen: Deformierungen bis zu den schwersten Formen kommen bei kongenital verrenkten, nicht behandelten und behandelten Hüftgelenken vor. Sie sind primär nicht identisch mit der Arthritis deformans, es kann sich aber sekundär bei der bestehenden Gelenkflächeninkongruenz das Krankheitsbild der Arthritis deformans entwickeln. Die früher oder später nach der Einrenkung auftretenden Deformierungen sind als wesensgleich mit der Perthesschen Krankheit anzusehen.

Andere, z. B. nach frühester Säuglingskoxitis und nach Osteomyelitis des

Abb. 6.



Hüftgelenks auftretende Luxationen mit Gelenkdeformierungen zeigen — trotz sicherer anderer Ätiologie weitgehende — auch röntgenologisch feststellbare — Ähnlichkeiten mit den Deformierungen bei der kongenitalen Hüftverrenkung.

Einige Röntgenbilder mögen die vorangegangenen Ausführungen ergänzen.

Abb. 1. Bild eines ungefähr $3^1/_2$jährigen Mädchens mit doppelseitiger angeborener Hüftverrenkung, etwa 18 Monate nach der Einrenkung. Rechts deutliche „subchondrale“ Aufhellungszone der Kopfkappe, horizontale Epiphysenlinie, „flache Pfanne“ (nach Murk Jansen). Links nicht die gleiche Aufhellungszone, aber die Kopfkappe leicht nach lateral (und vorne?) verschoben. „Flache Pfanne“.

Abb. 2. Die gleichen Hüftgelenke, etwa 2 Jahre später. Beiderseits ausgezeichnete Wiederherstellung der Kopfform. Das Pfannendach leicht ausgezackt. Beiderseits eigenartige fleckige Aufhellungen im Os ischii. Es handelt sich wohl um „aseptische Nekrosen“, die allerdings nach ihrer Lage nicht zum Bild der Perthesschen Krankheit gehören. Im ganzen ist das Resultat röntgenologisch als gut zu bezeichnen. (Klinisch ist es nach jeder Richtung hin einwandfrei.)

Perthessche Krankheit.

I. Abb. 3. 4jähriger Knabe mit beginnendem Perthes (L). Der Oberschenkelkopf ist vollständig plattgedrückt. Der rechte Oberschenkelkopf und die beiden Pfannen scheinen normal.

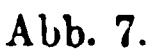

Abb. 7.



Abb. 8.



II. Abb. 4. 2 Jahre später ist links das sogenannte „Fragmentationsstadium" deutlich ausgeprägt. Der Kopf scheint in eine Anzahl größerer und kleinerer Fragmente auseinandergefallen, man hat aber immer noch den Eindruck einer leidlich runden Kopfform.

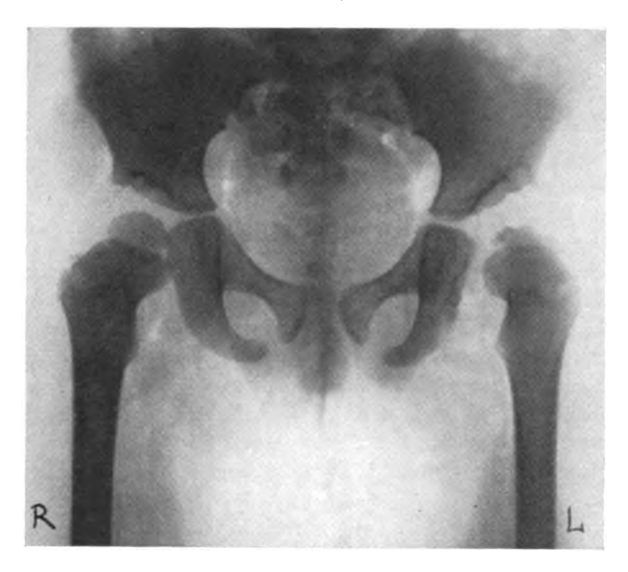
Der rechte Kopf zeigt Dreieckform, die Epiphysenlinie liegt horizontal, der Schenkelhals zeigt an seinem zentralen Ende einzelne Aufhellungen.

III. Abb. 5. 1 Jahr später. Der linke Oberschenkelkopf im Stadium der Ausheilung. Die einzelnen „Fragmente" sind größtenteils wieder „zusammengewachsen", der linke

Abb. 9.



Abb. 10.



Oberschenkelkopf zeigt Keulenform. Die laterale Kopfkalotte ist teilweise noch aufgehellt. Der Schenkelhals kurz, gedrungen, zeigt starke Verkalkung. — Während man auf der Darstellung des II. Stadiums im vorigen Bild den Eindruck hat, als ob sich die Perthes-

sche Krankheit auch hier entwickeln würde, zeigt sich jetzt ein normaler Oberschenkelkopf in normaler Pfanne.

Klinisch waren die Erscheinungen während der dreijährigen Beobachtungsdauer verhältnismäßig gering. Im ersten Stadium geringe Einschränkung der Abduktion, im zweiten anfangs auch geringe Flexionsbehinderung, im Ausheilungsstadium bei vollkommener Schmerzfreiheit lediglich geringe Abduktionsbehinderung.

Abb. 6. Doppelseitige angeborene Hüftverrenkung. Rechts besonders unregelmäßige starke Verdickung der Gegend des Azetabulums. Die Oberschenkelköpfe und -hälse zeigen keine besonderen Deformierungen.

Die Einrenkung erfolgte rechts auf den ersten Griff, links dauerte sie etwa 3 Minuten.

Abb. 7. Etwa 14 Monate nach der Einrenkung zeigt sich rechts, abgesehen von der Anteversion des Schenkelhalses, im Kopf unregelmäßige Aufhellung. Er steht in Sub-

Abb. 11.



luxationsstellung, ragt zum Teil über das Pfannendach hinaus, wie bereit zur Reluxation. Die Pfanne selbst ist „untief“, auch sie scheint nicht geeignet, dem Kopf auf die Dauer genügend Halt zu geben.

Links ist der Schenkelhals gut entwickelt. Der Kopf zeigt röntgenologisch (und klinisch) volle Ähnlichkeit mit dem „Fragmentationsstadium“, der Perthesschen Krankheit. Die Pfanne ist flach, gegenüber dem Zustand vor der Einrenkung weiter deformiert, auch der Pfannengrund wie mit unregelmäßigen Wucherungen ausgefüllt. Klinisch ist das Gelenk als „geheilt“ anzusprechen. Guter Gang, keine Spur von Trendelenburg, weitgehende Beweglichkeit. Rechts besteht Abduktionshinken, kein Trendelenburg, eingeschränkte Beweglichkeit nach allen Richtungen.

Abb. 8. Rechtsseitige kongenitale Hüftverrenkung. Links anscheinend vollkommen normales Gelenk.

Die Einrenkung gelingt spielend. Verbandperiode 6 Monate.

Abb. 9. Das kurz nach der Verbandabnahme aufgenommene Bild zeigt den üblichen Befund, der Kopf steht vielleicht etwas hoch.

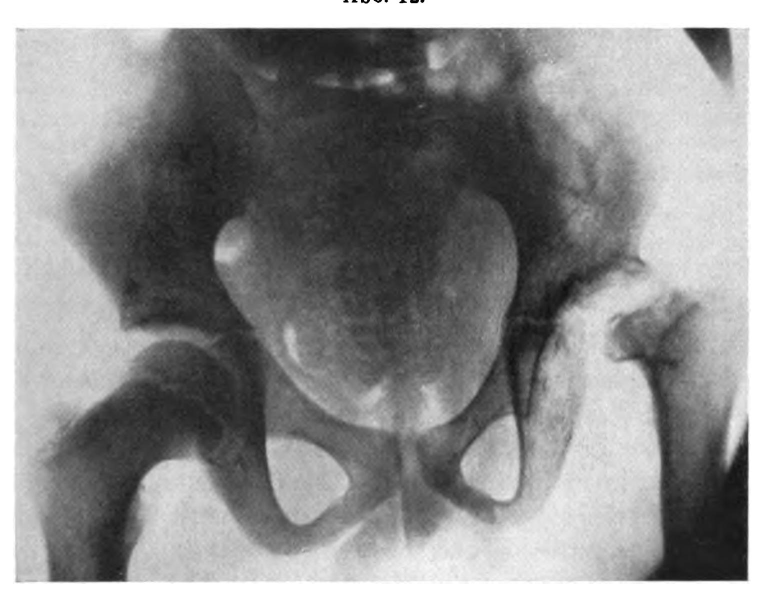
Das Kind wird nach Hause entlassen, beginnt allmählich zu laufen, nach den Berichten der Eltern geht es schließlich sehr gut.

Abb. 10. Bei der Wiedervorstellung, etwa 10 Monate nach der Einrenkung, ist der klinische Befund des luxierten Gelenks nach jeder Richtung hin tadellos. Das Röntgenbild entspricht rechts dem klinischen Befund. Der Kopf ist gut entwickelt, die Pfanne flach, ohne wesentliche Deformierung.

Dagegen zeigt die anscheinend früher völlig gesunde Seite auffallende Veränderungen, die im Lauf von knapp 4 Monaten eingetreten sind. Bei der ersten Kontrollaufnahme nach der Entgipsung scheint gerade der linke Oberschenkelkopf tadellos. Jetzt ist er gegenüber dem gut entwickelten „luxierten" klein, unregelmäßig, wie geschrumpft. Einzelne Stellen sind aufgehellt. Das Ganze macht den Eindruck eines Perthes im Fragmentationsstadium. Auch der Pfannengrund ist verdickt, die Konturen sind gegenüber der ersten und der Kontrollaufnahme unregelmäßig.

Der Fall gehört in die Reihe derer, die von Perthes und Brandes veröffentlicht

Abb. 12.



sind und die einwandfrei beweisen, daß ein Trauma bei der Perthesschen Krankheit keine wesentliche Rolle spielt.

Abb. 11. Kongenitale Luxation rechts, osteomyelitische links.

Vergleicht man die beiden Hüftgelenke nebeneinander auf dem gleichen Bild, so zeigen sich allerdings eine Reihe von Verschiedenheiten, sowohl am Schenkelhals, als auch an Kopf und Pfanne. Man wird, wenn man überhaupt weiß, daß es sich klinisch um kongenitale und osteomyelitische Luxation gehandelt hat, unschwer die röntgenologische Diagnose stellen können.

Betrachtet man dagegen das letzte Bild (Abb. 12), das eine anderwärts eingerenkte kongenitale Luxation etwa 7 Jahre nach der Einrenkung darstellt, so wird man zugeben müssen, daß weitgehende Ähnlichkeiten mit der osteomyelitischen Luxation bestehen. Die vollkommene Zerstörung des Kopfes und des größten Teils des Schenkelhalses sowie die Deformierungen im Bereich der Pfanne, die den Veränderungen nach einer Infektion des Gelenkes täuschend ähnlich sehen, formen sich zu einem Bild, das röntgenologisch bei der Diagnose zu Verwechslungen führen kann.



Zur Aussprache.

Herr C. Springer-Prag:

Als Ursache der Kopfdeformierung bei unblutig eingerenkter Luxatio coxa cong. wird auch das Trauma der Einrichtung angegeben. Bei brüsken wiederholten Manövern an älteren Kindern mag das der Fall sein, die Deformierung kommt aber auch an Fällen zur Beobachtung, die mit größter Schonung der Muskeln und Vermeidung aller unnützen Reluxierungsversuche eingerichtet wurden. Der angeboren luxierte Kopf ist von Geburt an minderwertiges Gewebe, die Nachholung der Verknöcherung des richtig eingestellten Kopfes liefert Knochengewebe, das nicht immer so dauerhaft ist wie normales.

Die Kinder sollen möglichst bei Beginn des Gehens zwischen $1^1/_2$—$2^1/_2$ Jahren operiert werden, die Einrichtung vor dem 3. Lebenssemester erscheint mir wegen der Schwierigkeit, den Kopf deutlich einzustellen und richtig zu erhalten, nicht empfehlenswert. Es wäre gut, wenn von mehreren Seiten eine vergleichende Statistik gemacht würde, um den optimalen Zeitpunkt der Einrichtung festzustellen.

Auffallend war mir die Tatsache, daß ich an großem Material niemals ein angeboren luxiertes Hüftgelenk an Tuberkulose erkranken sah und nie bei einer Coxitis tuberculosa Veränderungen an Kopf oder Pfanne im Sinne der sogenannten angeborenen Luxation fand. Ich bitte um Nachprüfung an weiterem Material, ob die Beobachtung lediglich eine zufällige ist.

Herr Chlumský-Bratislava:

Über einige neue und wirksame Mittel gegen die chronischen (nicht tuberkulösen) rheumatischen und gichtischen Erkrankungen der Gelenke.

Wir besitzen eine Unzahl von Mitteln gegen die chronischen rheumatischen und uratischen Erkrankungen, aber wirksam sind nur wenige und auch diese nicht immer.

Beide Erkrankungen sind uralt und außerordentlich verbreitet. In gewissem Alter gibt es nur wenige, die nicht über solche Schmerzen, Seitenstechen und andere sogenannte rheumatische Erkrankungen klagen. Es ist also kein Wunder, daß es bis jetzt recht viele gab, die diese Beschwerden kennen wollten und eine große Zahl von Mitteln gegen sie erdachten.

Aber die Grundlage aller dieser Leiden war ihnen dunkel, so wie sie heute noch in den meisten Fällen auch nicht geklärt ist. Deswegen waren und sind bis jetzt auch die angewandten Mittel recht verschiedener Qualität und Wirkung.

Man schmierte die erkrankten Teile mit verschiedenen aromatischen Mitteln, Salben und glaubte, daß gerade diese Mittel die genannten Krankheiten heilen.

Mit der Zeit kam man zur Erkenntnis, daß es nicht hauptsächlich die angewandten Substanzen sind, die helfen, da man auch ohne sie durch Drücken und Reiben der erkrankten Partien recht oft dieselben Erfolge erzielte. Diese empirische Erfahrung führte zur Erfindung und Anwendung der Massage.

Dieses uralte Mittel, die Massage, wurde zuletzt von vielen Autoren für das Wichtigste erklärt und die Salben, Fette und aromatischen Mittel nur als etwas

Nebensächliches betrachtet. Wie wirkt aber die Massage? Die Antwort auf diese Frage ist leider ebenfalls nicht befriedigend. Jedenfalls sind die Ansichten über die Wirkung derselben sehr geteilt. Man glaubt, daß durch die Massage die verschiedenen abnormen Produkte, die das Leiden verursachen, von der erkrankten Stelle weggeschafft werden. Sie werden nach einigen Autoren meist zerdrückt, verkleinert und dann resorbiert. Andere Ärzte sehen die Wirkung der Massage in dem vermehrten Blut- und Säftezustrom, in einer besseren Ernährung der kranken Partien, in der Auflösung der krankhaften Produkte durch diese Säfte und Wegschaffung eventuell Neutralisierung derselben.

Alle diese und ähnliche Theorien sind ganz schön, doch die Wirkung der Massage ist nicht konstant. Einmal mit oder ohne die beigefügten anderen Mittel hilft sie, ein anderes Mal, ja sagen wir öfters, läßt sie uns im Stich.

Man suchte also nach anderen Mitteln.

Zuerst waren es die unzähligen Medikamente, die aber noch weniger verläßlich sich erwiesen als die Massage.

Man kombinierte sie mit der Massage und als alles dies nichts nützte, versuchte man ein drittes, ebenfalls empirisches Mittel — die Bäderbehandlung.

Und gerade da erlebte man die größte Überraschung. Die Krankheit, die allen anderen Mitteln lange trotzte, wich manchmal prompt auf die Bäder.

Einzelne Badeorte erzielten gerade durch die mit unerwarteten Erfolgen gekrönte Behandlung einen großen Ruf und Kranke von weit und breit strömen dorthin.

Doch eines ist dabei merkwürdig. Diese Badeorte haben recht verschiedene Mittel, die sie anwenden, und glauben, daß gerade diese ihnen eigentümliche Mittel es sind, die den Kranken die Gesundheit oder wenigstens die Besserung der Leiden verschaffen. Und welche Mittel sind es, die so gut wirken sollen und auf welche Weise sie die Krankheiten heilen?

Einmal heißt es, es ist Schwefel, verschiedene Salze, Lithium, Kiesel, Jod und verschiedene organische und nichtorganische Substanzen, die gewöhnlich im Wasser, Schlamm, Moor, Lehm, Torf und ähnlichen Medien aufgelöst oder denselben beigefügt, diese Wunderwirkung erzielen.

In der neuesten Zeit ist es Radium, welches jetzt in jedem halbwegs anständigen Badeorte immer in kleineren oder größeren Mengen gesucht und prompt gefunden wird. Doch man hat auch gute Erfolge ohne Radium, ja ohne alle die genannten Mittel in verschiedenen Fachanstalten, welche seit Jahren ebensogute, sogar manchmal noch bessere Erfolge aufweisen als die berühmtesten Badeorte.

Wenn man der Sache näher nachgeht, so findet man, daß überall dort, wo man Rheumatiker behandelt, alle die gebrauchten Mittel warm appliziert werden.

Werden sie kalt gegeben, dann wirken sie nicht.

In Svošovice bei Krakau findet man an verschiedenen Stellen kalte Schwefel-



quellen. Da man schon ohne besondere Untersuchungsmittel viel Schwefel in derselben nachweisen konnte und der Schwefel allgemein als Heilmittel gegen Rheumatismus gilt, errichtete man dort ein Bad für Rheumatiker. Aber die kalten Bäder erwiesen sich als unwirksam, ja sogar recht schädlich. Erst als man das Wasser erwärmte und die Kranken im entsprechend warmen Wasser baden ließ, stellten sich die erwünschten Erfolge ein.

Dem ist eigentlich in allen Bädern für die Rheumatiker so: kalte Bäder sind meistens unwirksam, warme Bäder, ganz gleich ob es sich um vulkanische oder künstliche Wärme handelt, werden gelobt.

Also die Wärme ist es, die allen diesen Bädern gemeinsam ist und die wir als das heilbringende Agens betrachten müssen.

Aber nicht jede Wärme ist wirksam. Man könnte schließlich dieselbe Wirkung von den gewöhnlichen Bädern zu Hause erwarten und brauchte nicht die entfernten und manchmal auch teueren Bäder zu besuchen. Die gewöhnlichen Hausbäder haben leider nur wenig Wirkung. Das gewöhnliche Wasser erwärmt sich leicht, gibt aber auch die Wärme sehr schnell ab. Man verträgt in einem solchen Bade nur eine mäßige Wärme. Gibt man aber in ein solches Wasser Stoffe, die sich nur schwer erwärmen, wie z. B. Schwefel, Torf, Schlamm, aromatische Kräuter und ähnliches, so verträgt man dort schon höhere Temperaturen; der menschliche Körper erwärmt sich in ihnen höher, ohne daß er sofort die große Hitze verspürt. Dasselbe erreicht man auch in den künstlich erwärmten Kasten, in denen man den Kranken nur mit warmer Luft behandelt und dabei manchmal ganz erstaunliche Erfolge erzielt, die sich denen der weltberühmten Bädern zur Seite stellen können. In den letzten Jahren erfreut sich auch die Elektrizität eines fast enthusiastischen Lobes — sie erzeugt durch besondere Einrichtung der Ströme (Diathermie) hohe Wärme direkt in dem Körper selbst und sogar fast an der gewünschten Stelle.

Wie wirkt aber diese dem Körper durch verschiedene Mittel zugeführte Wärme? Auch hier sind die Ansichten geteilt. Einmal ist es bessere Durchblutung der kranken Partien und damit verbundene bessere Ernährung, Lösung der krankhaften Produkte, wie man es auch bei der Massage erwartet. Nach anderen Autoren lösen die etwas mehr erwärmten Säfte — also auch das Blut — die krankhaften Produkte besser auf als das normal warme Blut, oder erwecken verschiedene Abwehrmittel, wie wir es auch bei Fieber bemerken. Die Folge davon ist die Befreiung des Körpers von verschiedenen Krankheitsprodukten, Giften und ähnlichem und in weiterer Folge die Heilung des „Rheumatismus". Weiter erweckt die größere Wärme auch die größere Arbeit der Körperdrüsen. Sie arbeiten jetzt intensiver, wie wir es besonders an den Schweißdrüsen beobachten können.

Der Kranke schwitzt manchmal nach kurzer Zeit direkt im Bade oder schwitzt nachher noch eine geraume Zeit weiter, besonders wenn er dazu noch warm eingewickelt wird, wie man das fast in allen Badeorten für Rheu-



matiker tut. Die Einwicklung in warme Decken und warme Leintücher wird manchmal eine halbe bis eine ganze Stunde nach dem Bade belassen und der Kranke badet dann eigentlich zum zweiten Male — im eigenen Schweiß.

Daß dadurch direkt eine revolutionäre Umänderung in dem ganzen Körperbetriebe, eine intensive „Reinigung" der Säfte, Drüsen, der Haut und anderer Körperteile hervorgerufen wird, ist klar.

Natürlich soll eine solche Revolution nur eine geschickte Hand führen und das ist das zweite, was in den berühmten Badeorten das wirksame Agens darstellt. Die alte Erfahrung, die minutiöse Unterscheidung der wirksamen Temperaturen — für leichte Fälle eventuell niedrige Temperaturen, für veraltete unbewegliche ohne Fieber höhere Temperaturen —, die Beobachtung des Herzens, des Allgemeinzustandes des Kranken sind hier das, was bei der Erzielung der guten Erfolge ebenso wichtig ist wie die Bäder selbst.

Auf diesen Voraussetzungen basierend suchte ich seit Jahren — und mit mir sicher auch viele andere Kollegen — nach Mitteln, die billig und leicht zugänglich dieselbe Wirkung zu erzielen imstande wären, wie die oben erwähnten Bäder der jetzigen Badeorte für Rheumatiker.

Schon vor 30 Jahren verwandte ich für Rheumatiker Umschläge mit erwärmtem Getreide, wie es bei der Landbevölkerung eigentlich schon seit jeher üblich ist. Das Getreide wurde zuerst im Wasser erweicht, dann gekocht und recht warm auf die erkrankten Stellen in Säcken oder in Form von Brei oder Kuchen gebracht und dort verschieden lange Zeit belassen.

Leider war diese Behandlung etwas umständlich, unbequem und die Erfolge unsicher.

Viel besser erwies sich mir die Behandlung — die ich Ihnen heute empfehlen möchte — mit der Melasse. Ich habe darüber in den medizinischen Zeitungen schon referiert. Hier bemerke ich nur kurz, daß die Melasse als ein Nebenprodukt bei der Zuckergewinnung entsteht, es ist das, was in reinem Zustande als Sirup auf den Markt gebracht wird. Ich wurde auf dieselbe aufmerksam gemacht durch die Arbeiter in meiner Spiritusbrennerei während des Krieges. Sie freuten sich immer, wenn wir die Melasse auf Spiritus bearbeiteten, weil sie durch das Waten in der Melasse ihre Fußschmerzen los wurden. Ich versuchte also die Melasse auch bei meinen Rheumatikern und erzielte wirklich unerwartete Erfolge.

Die Kranken badete ich in der unverdünnten, gut erwärmten Melasse, wickelte sie nachher in warme Decken und Leintücher, ließ sie dort schwitzen und nachher von guten Masseuren massieren.

Die Kranken vertragen in der Melasse abnorm hohe Temperaturen, gewöhnlich 45° C, einzelne sogar 60° und gebrauchen die Bäder recht gerne.

Die Melasse schmiegt sich dem Körper genau an, hat überall gleichmäßige Wärme, die sich lang hält und hat in dieser Richtung große Vorteile vor den anderen Behandlungsmethoden.

Sie ist in allen Zuckerfabriken recht billig in beliebiger Menge zu erhalten. Bei uns in der Tschechoslowakei kostet ein Kilogramm 30—50 tschechische Heller, also kaum 10 deutsche Pfennige.

Unverdünnt ist sie beinahe unbegrenzt haltbar; wenigstens habe ich in meiner Fabrik auch 2jährige Melasse mit demselben Erfolge gebraucht.

Was aber besonders ins Gewicht fällt — man kann dieselbe Melasse, natürlich bei demselben Kranken, mehrmals benutzen — was die Behandlung äußerst verbilligt.

Außer der Melasse versuchte ich in meiner Klinik noch weitere ähnlich wirkende Mittel.

Ich erwähne sie hier nur kurz: Hafer, Gerste, Leinsamen, Kleie und zuletzt auch Sägemehl. Diese Mittel werden trocken — also ohne Zugabe von Wasser — in besonderen Kesseln erwärmt und auf die kranken Stellen direkt appliziert. Die Patienten vertragen in solchen „Bädern" außerordentlich hohe Temperaturen, besonders wenn man nur partielle Bäder anwendet. Einzelne Kranke loben diese Bäder noch mehr als die Melassebäder. Ich erwähne hier noch meine Versuche mit Malz, Heu, Laub, Lehm, Leinsamen, Torf, Kamillen, ausgepreßten Weinbeeren, dem Bodensatz bei der Wein- und Bierproduktion, Bierhefe und ähnlichen Mitteln, von denen einzelne sich zur Behandlung von verschiedenen Gelenkleiden recht gut eignen.

Alle diese Mittel erwecken eine Hyperämie der behandelten Stellen. Was hier weiter geschieht, wird uns vielleicht die nächste Zukunft lehren.

Natürlich bei unseren Kranken beschränken wir uns nicht nur auf diese Methoden. Es wird Protein- und Vakzintherapie, Mirionanwendung und anderes nicht vernachlässigt, doch die besten Erfolge haben wir mit der Melasse.

Zur Aussprache.

Herr Bettmann, sen., Leipzig:

Die Beurteilung einer Arthritis deformans vom Standpunkt des Unfallbegutachters gehört erfahrungsgemäß zu seinen schwierigsten Aufgaben. Diese Schwierigkeit besteht besonders dann, wenn das betroffene Gelenk denselben Befund zeigt wie das entsprechende auf der anderen Seite, vielleicht auch etwas stärkeres Reiben und Knacken, im übrigen aber passiv frei beweglich wie dieses ist. Von allen Gelenken ist es das Schultergelenk, welches uns nach dieser Richtung die härtesten Nüsse zum Aufknacken gibt. Nehmen wir an, das rechte Schultergelenk habe vor mehr oder weniger langer Zeit eine Verstauchung erlitten. Der Gutachter findet Reiben im Gelenk. Patient klagt über Schmerzen in diesem, er erhebt den Arm nur unvollkommen bei passiv freier Beweglichkeit, dagegen links kein oder nur geringes Reiben, keine Schmerzen, freie Beweglichkeit. Wir sollen entscheiden: ist die Arthritis deformans rechts traumatisch oder nicht.

Eine lange Erfahrung hat mich in solchen Zweifelsfällen auf zwei ganz typische objektive Zeichen zu achten gelehrt, die mir je nachdem meine Entscheidung in bejahendem oder verneinendem Sinne zu erleichtern vermochten.

Diese Zeichen sind: 1. Atrophie der Schulterblattmuskulatur eventuell auch des Deltoideus; 2. das von mir in der Monatsschr. f. Unfallheilk. 1926, Nr. 1 beschriebene soge-



nannte Schulterkammsymptom, bestehend in Verkürzung der Schulterkammlinie, Schulterhochstand und Schiefstellung des Schlüsselbeines.

Vorhandensein des ersten Zeichens macht die Annahme einer traumatischen Arthritis deformans bzw. einer Verschlimmerung derselben sehr wahrscheinlich. Kommt das zweite Zeichen noch hinzu, so beweist dies, daß auch die aktive Erhebungsfähigkeit des Armes dabei eingeschränkt ist. Das Fehlen beider oder eines oder des anderen dieser beiden Symptome beweist zwar nicht unbedingt das Gegenteil, kann aber im Zusammenhange mit den sonstigen Ergebnissen in Zweifelsfällen ausschlaggebend für Ablehnung in die Wagschale fallen. Jedenfalls kann der positive Ausfall auf das Pluskonto geschrieben und zumeist zugunsten des Untersuchten gewertet werden.

Herr Müller - München-Gladbach:

Die Massage bei Gelenkerkrankungen[1]).

Die Massage muß sich bei den Gelenkerkrankungen immer auf die ganze aus dem Gelenk und den bewegenden Muskeln bestehende funktionelle Einheit, die Bewegungseinheit, erstrecken. Denn es gibt keine Gelenkerkrankung ohne eine hypertonische Erkrankung der bewegenden Muskulatur, und diese Muskelerkrankung ist die Hauptursache der Schmerzen und Bewegungsstörungen, die die Gelenkerkrankung verursacht. Die hypertonische Muskelerkrankung wird allerdings durch das erkrankte Gelenk gesteigert. Diese Steigerung spricht sich aus in dem Abwehrreflex des erkrankten Gelenks. Die Stärke dieses Reflexes und damit des Einflusses des Gelenks auf die Muskulatur ist verschieden und hängt ab von dem Druckschmerz des Gelenks, nicht von der Art seiner Erkrankung. Der Hypertonus der Muskulatur hat also zwei Ursachen, die Eigenerkrankung der Muskulatur und die Reflexwirkung von seiten des schmerzenden Gelenks. Demgemäß hat die Massage bei Gelenkerkrankungen zwei Aufgaben, in der Muskulatur den Hypertonus zu vermindern und im Gelenk den Druckschmerz abzustumpfen. Es ist also falsch, wie es gewöhnlich geschieht, ein Gelenk für sich allein zu massieren. Ebenso falsch ist es, die Muskulatur rein schematisch zu massieren unter alleiniger Berücksichtigung des Venenverlaufs. Denn die Massage ist nicht ein rein mechanisches Mittel zur Beförderung der Zirkulation, sondern eine Form der Reiztherapie; die Zirkulationsbeförderung durch sie ist lediglich die Folge der Verflechtung des Venensystems mit der Muskulatur. Als Reiztherapie aber muß die Massage streng dem Befund angepaßt werden, denn Schmerz und Bewegungsstörungen sind an bestimmte von Fall zu Fall wechselnde Stellen gebunden, die besonders getroffen werden müssen.

Die Aufgabe der Massage ist von der Gelenkerkrankung unabhängig und bei allen Gelenkerkrankungen immer die gleiche, nämlich die Behandlung der Funktionsstörung. Diese ist an den aus dem Reizzustande des Gelenks und der hypertonischen Muskelerkrankung zusammengesetzten Symptomenkomplex gebunden. Dieser Symptomenkomplex kommt auch ohne Gelenkerkran-

[1]) Autorreferat. Der Vortrag kam auf dem Kongreß nicht zu Gehör; er erscheint in der „Zeitschrift für die gesamte physikalische Therapie“.



kung sehr häufig vor, sogar ohne Gelenkbeschwerden, wie bei Plattfuß und Ischias, aber auch mit Gelenkbeschwerden als sogenannte Gelenkneurose, und er ist bei von selbst entstandenen Gelenkerkrankungen schon vor der Gelenkerkrankung vorhanden. Wir müssen ihn also von der Gelenkerkrankung, auch wenn er mit ihr verbunden ist, trennen und als eigenes Krankheitsbild ansehen; ich nenne dieses Krankheitsbild Hartspann.

Das klinische Bild jeder Gelenkerkrankung besteht also aus der eigentlichen Gelenkerkrankung und dem mit ihr verbundenen Hartspann. Die Massage bei Gelenkerkrankungen ist nur eine Massage des Hartspanns. Trotzdem beeinflußt sie auch die Gelenkerkrankung in günstigster Weise, und zwar genau entsprechend der Besserung des Hartspanns. Die Gelenkerkrankung wird also durch den Hartspann ungünstig, durch seine Besserung günstig beeinflußt. Der Hartspann ist also nicht Folge der Gelenkerkrankung, wie bisher angenommen wurde, sondern eine Disposition für ihre Entstehung.

Die Massage wirkt schneller und stärker bei Überwiegen der Muskelerkrankung, also bei Kontrakturen nach akutem Gelenkrheumatismus, einfachen und blutigen Gelenkergüssen, einfacher chronischer Gelenkentzündung, langsamer bei Überwiegen der Gelenkerkrankung, also bei deformierender Gelenkerkrankung und dem chronischen Gelenkrheumatismus. Doch ist sie auch bei diesen Erkrankungen das wirksamste Behandlungsmittel und allen anderen Maßnahmen einschließlich der Kurortbehandlung überlegen; ihr kommt also in dem Behandlungsplan die erste Stelle zu. Sie muß so früh wie möglich begonnen werden, weil frische Fälle wesentlich leichter beeinflußbar sind als ältere. Das gilt besonders für Verletzungen, weil sich bei diesen die hypertonische Muskulatur in wenigen Monaten so stark verhärtet, daß sie kaum noch beeinflußbar ist. Demgemäß müssen Gelenkergüsse und eingerenkte Luxationen sofort, Brüche unmittelbar nach der Verknöcherung oder, wenn technisch möglich, schon während derselben massiert werden. Gegenanzeige ist nur Fieber, nicht aber Wunden, Fisteln oder Varizen.

Bei Befolgung dieser Grundsätze wird die Massage sehr eingreifend und schwierig, außerdem genügt für ihre Anwendung die übliche klinische Diagnose nicht, zu dieser muß vielmehr die Diagnose des Hartspanns und seines Einzelbefundes hinzukommen, denn diesem Befunde muß die Massage ständig angepaßt werden. Diese funktionelle Diagnose wieder kann nur durch die Massage selbst, die also immer zugleich Diagnose ist, gestellt werden. So fordert sowohl Diagnostik wie Technik, daß die Massage ausschließlich vom Arzte ausgeführt wird; nur dann erzielt sie den vollen durch sie erreichbaren Erfolg. Bei Anwendung der Massage in dieser Form wird besonders die Orthopädie wesentlich bessere funktionelle Erfolge haben als bisher. Die Technik im einzelnen ist in meinem Lehrbuche der Massage[1]) dargestellt.

[1]) A. Müller, Lehrbuch der Massage. Berlin 1926. 2. Aufl., 2 Bände, A. Marcus u. E. Webers Verlag.



Zur Aussprache.

Herr Schede-Leipzig:

Ich möchte Sie aufmerksam machen auf ein klinisches Symptom, welches uns auf die ersten Anfänge einer Spondylitis deformans hinweist: ich meine die spastische Lordose der Lendenwirbelsäule. Sie kennen gewiß alle Patienten, welche über Rückenschmerzen klagen und bei welchen eine spastische Kontraktion der Rückenstrecker besteht. Wenn sie sich bücken, krümmt sich die Lendenwirbelsäule nicht kyphotisch um, sondern sie bleibt lordotisch und die beiden Rückenstrecker springen als drahtharte Wülste vor. In solchen Fällen ergibt das Röntgenbild in der Regel eine beginnende Deformation der unteren Brustwirbel. (Demonstration.) Die spastische Kontraktion der Rückenstrecker ist demnach aufzufassen als eine Abwehrmaßnahme gegen das Zusammensinken der Brustwirbelsäule.

Herr Heine-Rostock:

Im großen ganzen haben meine Ausführungen kaum einen Widerspruch erfahren; ich kann mich deshalb kurz fassen. Herr Wollenberg hob hervor, daß er aus der von mir gegebenen Definition der primären Arthritis deformans nicht recht klug geworden sei. Ich glaube, daß meine diesbezügliche Definition zu Anfang des Vortrages deutlich genug präzisiert war, und möchte deshalb darauf nicht mehr eingehen. Die Unterscheidung einer primären von einer sekundären Arthritis deformans läßt sich für den Anatomen meist unschwer dann durchführen, wenn er Gelegenheit hat, an einer Leiche gleichzeitig mehrere Gelenke zu untersuchen. Kann er nur ein Gelenk eröffnen und untersuchen, so kann die Entscheidung, ob primär oder sekundär natürlich sehr schwierig oder überhaupt unmöglich sein. Für den Kliniker mag eine sichere Trennung noch schwieriger sein, da er ja mit seinen Untersuchungsmethoden die geringfügigen Gelenkveränderungen bei der primären degenerativen Arthritis nicht erkennen kann.

Zu den Ausführungen von Herrn Schanz möchte ich mir einige kurze Bemerkungen gestatten: Herr Schanz legte dar, daß die Arthritis deformans eine Aufbrauchskrankheit sei. Der Ausdruck Aufbrauchskrankheit ist im Sinne von Schanz nur ein pathogenetischer, dagegen niemals ein ätiologischer Begriff. Würde die Bezeichnung Aufbrauchskrankheit in ätiologischer Hinsicht verwertet werden, dann müßte jedes etwas stärker beanspruchte Gelenk von einem gewissen Lebensalter ab mit einer Arthritis deformans behaftet sein. Praktisch wäre eine solche Auffassung gleichbedeutend damit, daß fast jeder ältere Mensch eine Arthritis deformans hätte, was aber keineswegs der Fall ist.

Herr Vulpius-Heidelberg:

Wenn ich überblicke, was in Referaten, Vorträgen und Diskussion über die orthopädische Behandlung der chronischen Gelenkleiden gesagt wurde, so konstatiere ich, daß viel gesprochen wurde, aber noch mehr ungesagt blieb infolge des unbarmherzigen Gebrauchs der Stoppuhr. Namentlich die operative Therapie wurde zu kurz behandelt. Und vor allem fehlen Mitteilungen über Dauerresultate operativer Eingriffe. Sie können auch noch nicht in genügendem Ausmaß gemacht werden, die Beobachtungsdauer ist zu kurz. Darum sollte nach einer Reihe von Jahren dieses Thema erneut behandelt werden. Heute muß die Anregung genügen, daß viele sich an der operativen Behandlung beteiligen, sie werden nach meiner Überzeugung später Günstiges berichten können.

Herr Kreuz-Berlin:

Da ich in der Diskussion immerhin wohlwollend behandelt worden bin, kann ich auf ein Schlußwort verzichten. Gestatten Sie mir nur noch eine Bemerkung zum Vortrag



des Herrn Schede. Die von ihm erwähnte Spannung der langen Rückenstrecker findet sich, wie Gocht in seinen Kollegs und Kursen immer wieder hervorhebt, bei allen entzündlichen Erkrankungen im Bereich der Lenden- bzw. unteren Brustwirbelsäule. Besonders beim Versuch des Bückens tritt sie plastisch hervor. Hinzufügen möchte ich noch eine Beobachtung Gochts, daß wir bei Ischias stets eine Spannung der Rückenstrecker auf der gesunden Seite finden. Eine Erklärung des Phänomens würde hier zu weit führen. Ich darf Sie bitten, es nachzuprüfen.

Herr Gaugele-Zwickau:

Schlußbemerkung zu Ewald: Ich weiß, daß wir Unfallbehandler bisher den ursächlichen Zusammenhang zwischen Unfall und Arthritis deformans anerkannten. Ich tat das bisher genau so. Aber warum taten wir das, mit welchem Recht oder auf welcher anatomischen Grundlage? Unsere Renteneinschätzung war ein Kompromiß zwischen den Ablehnungsbestrebungen der Berufsgenossenschaften einerseits und den Begehrungsvorstellungen der Verletzten anderseits. Wenn schon ein Abbruch des Querfortsatzes nach mehreren Jahren Arthritis deformans hervorbringen soll, dann erst recht der Wirbelbruch, und hier fehlen die Arthritiszacken ganz.

Herr Spitzy-Wien:

Bezüglich der subtrochanteren Osteotomie verweise ich auf mein Referat. Wir führen sie oft mit sehr gutem Erfolg aus, immer im Sinne von Schanz und Baeyer, benutzen hierzu Schanzsche Schrauben zur Fixierung und Bestimmung des zu erreichenden Abduktionswinkels. Gabelung wird hierbei nicht beabsichtigt.

Ähnlich ist die paraartikuläre Osteotomie unter dem Oberarmkopf. Siehe Referat. Die Gefährlichkeit der Diathermie und die Notwendigkeit, sie durch gut ausgebildete Ärzte ausführen bzw. überwachen zu lassen, kann ich Kollegen Stein bestätigen.

Schließlich möchte ich den Kollegen zur Übung der atrophischen Muskulatur den neukonstruierten Tonisator empfehlen, er ist in seiner Wirkung den Myomotoren ähnlich, doch viel handlicher und einfacher in seiner Anwendung, exakt in Einstellung und angenehm für die Patienten.

Zweite Sitzung.

Dienstag, 20. September 1927, vormittags 9 Uhr.

Vorsitzender:

Wir treten in den zweiten Tag unserer Verhandlungen ein.

Es liegt noch eine Meldung zur Aussprache über die gestrigen Ausführungen vor. Ich glaube es ist unsere Pflicht, den Herrn noch zu hören. Wenn Sie einverstanden sind, werde ich ihm kurz das Wort erteilen. Ein Widerspruch erfolgt nicht.

Zur Aussprache.

Herr Stölzner-Dresden:

Meine Damen und Herren! Der Vortrag und die Vorstellung des Kollegen Hertzell haben uns sicher alle aufs höchste interessiert. Ich habe mir die Platten oben angesehen



und kann wie viele von den Herren, die mit mir vor den Bildern standen, mich nicht davon überzeugen, daß der Befund eine Arthritis deformans zeigt bzw. deren Anfangszustand war. Hertzell hat uns schließlich am Schluß seiner Ausführung freigestellt, als was wir seinen Krankheitszustand ansprechen wollen. Ich möchte es einfach für eine traumatische Störung und Schädigung des Gelenks halten mit Bluterguß und mit einer leichten Quetschung des Knochens. Die Schatten, die er als Auflockerung uns zeigte, sind im ersten Bilde keine Schatten am Knorpel, sondern die Spitze des oberen Pfannenrandes, die sich mit dem Knorpel deckt. Nachdem wir uns gestern den ganzen Tag über die Schwierigkeit und stellenweise Aussichtslosigkeit der Behandlung der Arthritis deformans unterhalten haben, halte ich es doch für sehr wichtig, daß auch von dieser Stelle aus ausgesprochen wird, daß wir, soweit wir die Bilder gesehen haben, doch nicht die Diagnose Arthritis deformans anerkennen, daß wir also nicht sagen können, daß hier in einem Jahr eine sichere, durch Unfall ausgelöste Arthritis deformans, wenn sie auch noch im Anfangsstadium bestand, durch die Behandlung geheilt worden sei. Im übrigen glaube ich, wir können Kollegen Hertzell gratulieren, daß es keine Arthritis deformans ist und daß es ihm so gut geht.

Herr Proebster-Berlin-Dahlem:

Myelektrische Untersuchungen an Hemiplegikern, ein Beitrag zur Tonusfrage.

Mit 8 Abbildungen.

Meine Damen und Herren! Seit längerer Zeit habe ich mich auf Anregung von Herrn Professor Biesalski mit der Physiologie des pathologischen Muskels befaßt und deshalb unter anderem mit den Patienten des Oskar-Helene-Heims myelektrische Untersuchungen angestellt.

Schon in Köln habe ich darauf hingewiesen, daß man die Potentialschwankungen, die bei der Zusammenziehung eines Muskels in ihm auftreten, also die sogenannten Aktionsströme, registrieren und aus ihnen gewisse Rückschlüsse auf den Erregungsvorgang im Muskel ziehen kann. Bekanntlich handelt es sich bei der Muskelkontraktion um pulsierende chemische Umsetzungen an den Verkürzungsproteinen der Muskelfibrillen, die dadurch eine während der Tätigkeit konstante Verkürzung erleiden. Die dabei vorliegenden ionären Umlagerungen lassen sich nach der allgemeinen Auffassung an den vom Muskel ableitbaren Potentialschwankungen erkennen. Die Zahl dieser Potentialschwankungen ist stark umstritten; nach meinen Untersuchungen mit intramuskulärer monopolarer Ableitung beträgt sie — wenn man ganze Aktionsstromwellen und nicht die zufällige Zackenzahl in Betracht zieht — 30—40 in der Sekunde.

Diese oszillierenden elektrophysiologischen Erscheinungen sind aber — ohne Unterschied der Form und Anordnung — ganz und gar abhängig von dem Vorhandensein der Muskelfibrillen. Wenn durch Krankheit oder auf experimentellem Weg diese Fibrillen atrophisch geworden sind, sind auch Aktionsströme nicht mehr ableitbar.

Auch dann ist aber der Muskel nicht zu einem nur passiven Gewebe

geworden. Sie wissen alle, daß ein solcher, der motorischen Innervation längere Zeit beraubter Muskel bei perkutaner und natürlich auch bei intramuskulärer Reizung eine langsame, als „w u r m a r t i g“ bezeichnete Zusammenziehung zeigt, die sich im wesentlichen auf die vom Reizstrom durchlaufene Muskelstrecke beschränkt, also nicht fortleitbar ist. Notwendigerweise müssen wir diese „Entartungsreaktion“ auf das Sarkoplasma beziehen, da ja die Fibrillen zugrunde gegangen sind.

Man muß sich die Frage vorlegen, ob diese Sarkoplasmaveränderung — um eine solche muß es sich bei der langsamen Kontraktion doch wohl handeln — auch bei der Kontraktion eines normalen Muskels vorkommt und ob ihr eine besondere Bedeutung zuzumessen ist.

Kehren wir zunächst zu unseren myelektrischen Untersuchungen zurück. Schon am Gesunden und auch an einzelnen poliomyelitischen Versuchspersonen konnte ich mit meiner Untersuchungsmethode neben den oszillierenden Stromschwankungen eine wechselnd starke Gesamtverschiebung der Mittellinie, also der Potentialspannung zwischen den beiden in den Muskel eingestochenen Elektroden wahrnehmen, mit denen die Mitte und das Ende des Muskels intramuskulär und polarisationsfrei abgeleitet wird. Es handelt sich dabei um l a n g s a m e u n d r e l a t i v l a n g d a u e r n d e A u s s c h l ä g e, deren Richtung ziemlich regelmäßig anzudeuten schien, daß die Muskelmitte eine vermehrte Negativität aufwies, wenn die außen angreifende Kraft die subjektiv aufgewendete Energie überwog, also bei plötzlicher Belastung, aber auch bei schwacher, schleudernder Innervation, ebenso beim Nachlassen der Kontraktionsenergie; mit steigender Innervationsenergie pflegte in solchen Fällen die Saitenabweichung zur Mittellinie zurückzugehen, das Gesamtpotential innerhalb des Muskels glich sich also aus, um bei maximalem Energieaufwand, wie er z B. bei der isometrischen Kontraktion zu erzielen ist, sogar in die entgegengesetzte Polstellung überzugehen. In der Regel traten aber diese flachen Gesamtabweichungen bei gesunden Versuchspersonen nicht genügend deutlich erkennbar in Erscheinung.

Auch bei passiven Bewegungen traten — allerdings in geringerem Ausmaß — solche flache Schwankungen auf, die bei Entspannung des Muskels eine vermehrte Positivität, bei passiver Spannung eine vermehrte Negativität der Muskelmitte anzeigten. So ganz eindeutig war aber die Richtung der Ausschläge auch dabei nicht immer bestimmt.

d e M e y e r vertritt nun den Standpunkt, daß diese flachen Saitenabweichungen nur durch die F o r m v e r ä n d e r u n g des Muskels bei der Dehnung oder Zusammenziehung zustande kommen und mit dem dadurch veränderten Muskelwiderstand zusammenhängen. Da aber diese Erscheinung auf ganz bestimmte, in ihrem allgemeinen muskulären Verhalten gut charakterisierte Personen beschränkt ist und ihr Auftreten im übrigen in meinen Versuchen ungleichmäßig und unregelmäßig war, erscheint mir — von anderen

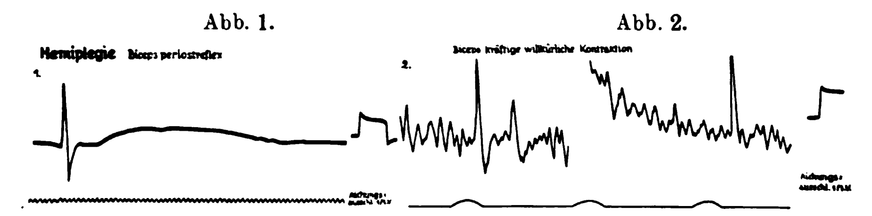
Gründen abgesehen — diese einfache Erklärung de Meyers unwahrscheinlich.

Es war nun äußerst auffallend, daß bei fast allen hemiplegischen Versuchspersonen an den spastischen, im schwächeren Maße oft auch an den scheinbar nicht spastischen Muskeln, solche langwellige Abweichungen beobachtet werden konnten, sowohl als Antwort auf einen intramuskulär abgegebenen elektrischen Einzelreiz, wie nach Reflexschwankungen und ebenso auch an Kurven willkürlicher tetanischer Erregung. Auch die oszillierenden, also die auf die fibrilläre Tätigkeit zu beziehenden Aktionsströme spastischer Muskeln zeigten einen nach bestimmter Richtung abweichenden Verlauf, sie sind kleinphasig, sehr frequent und unregelmäßig und lassen dadurch — ich kann auf diesen Punkt hier nicht näher eingehen — auf bestimmte zentrale Innervationsstörungen schließen.

Diese oszillierenden tetanischen Schwankungen waren fast stets mit langwelligen Abweichungen kombiniert, aber durchaus nicht so geregelt, wie ich dies eben für den normalen Muskel angedeutet habe.

Auf Abb. 1 findet sich z. B. das Myelektrogramm eines Bizepsperiostreflexes, der bekanntlich, wie alle Sehnenreflexe, aus einer einzelnen fibrillären Zuckung besteht und deshalb auch nur einen einzelnen kurzphasigen Aktionsstrom registrieren läßt. Nach ihm folgt aber eine deutliche Gesamtabweichung

Abb. 1. Abb. 2.



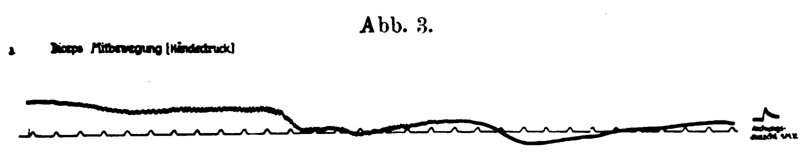
der Saite, welche eine negative Potentialschwankung der Muskelmitte ausdrückt. Dasselbe kann man bei künstlichem Reiz beobachten.

Bei willkürlicher tetanischer Innervation (Abb. 2) konnte die Saite neben einer unregelmäßigen Lage der Oszillationsmitte rasche Sprünge zur Seite machen, so daß sie das Gesichtsfeld für kürzere oder längere Zeit gänzlich verließ, um dann meist langsam zur Mittellage zurückzukehren, ein Verhalten, das bei gesunden Personen niemals beobachtet wurde.

In Fällen, in denen die motorische Innervation nur schwach eingeschaltet wird, etwa um eine Gelenkfixierung durchzuführen, wie bei den Mitbewegungen tritt diese Eigenheit der Spastiker besonders hervor. Bei solchen Gelenkfixationen oder bei langsamen fixierten Gelenkbewegungen erfahren nämlich sämtliche um das betreffende Gelenk liegenden Muskeln nur eine ganz geringe, aber dauernde motorische Innervation, um sie gewissermaßen in Bereitschaft zu halten, wie dies etwa bei einem unter Dampfdruck stehenden

Lokomotivenkessel der Fall ist; dabei wird eine Muskelfaser nach der anderen in rasch wechselnder Folge innerviert, was sich im Aktionsstrombild in einer durch zahllose Interferenzen ganz kleinphasigen und sehr frequenten Oszillationskurve ausdrückt. Diese auch beim Gesunden in diesen besonderen Fällen vorhandene myelektrische Erscheinung ist aber bei den Spastikern in ausgesprochenem Maße gepaart mit langwelligen Schwankungen, die oft völlig das Kurvenbild beherrschen und mit der Intensität der Fixierung ungefähr parallel gehen, wie man das auf Abb. 3 erkennen kann, wo der wiederholt

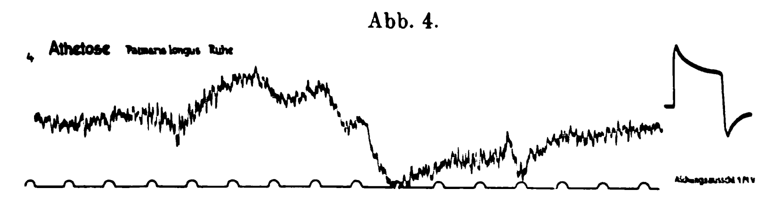
Abb. 3.



verstärkte Faustschluß deutliche stufenförmige Verschiebungen der Saite hervorruft, die selbst nach Abschluß aller fibrillären Oszillationen noch andauern und sich nur langsam wieder auf die Mittellage einstellen. Man hat durchaus den Eindruck, daß diese Potentialverschiebungen irgend eine Änderung im Muskelverhalten anzeigen, das mit dem zentralen Geschehen des Bewegungsablaufes in Verbindung steht. Aber bei sehr kräftiger willkürlicher Kontraktion treten auch bei der Hemiplegie diese unregelmäßigen myelektrischen Erscheinungen weniger deutlich hervor.

Einen Weg zur Erklärung dieser Erscheinung gab zuerst folgende Beobachtung. An einem hemiplegischen Fall mit sehr starker Athetose waren diese langsamen Schwankungen ungewöhnlich heftig und gingen mit den wurmartigen mechanischen Bewegungen weitgehend parallel. Dabei konnte,

Abb. 4.



wenn der Patient nicht aktiv innervierte, jede oszillierende Schwankung völlig fehlen. Meist traten aber auch ungeordnete oszillierende Aktionsströme deutlich hervor, entsprechend der gesteigerten Eigen- und Fremdreflexerregbarkeit, der eindrucksvollsten funktionellen Störung der Spastiker.

So zeigt z. B. Abb. 4 den Palmaris longus eines starken Athetotikers intramuskulär abgeleitet. Neben den dauernden kleinphasigen, oszillierenden Strömen finden sich große Schwankungen des Muskelpotentials, welche — und das war das Bemerkenswerte daran — das wurmartige Sichaufbäumen der Hand in gleichem Tempo begleiten.

Ein Gesunder, der etwa solche athetotische Bewegungen nachmachen

wollte, müßte einen ganz anderen myelektrischen Befund aufweisen; da es sich dabei um langsame, die Richtung ständig wechselnde Bewegung handelt, können sie durch den normalen Bewegungsapparat nur unter den Erscheinungen einer fixierten Bewegung, also unter mehr oder weniger starker Innervation sämtlicher das betreffende Gelenk umgebenden Muskeln dargestellt werden; von einem bestimmten Muskel müßte man daher ein bald zu-, bald abnehmend oszillierendes Kurvenbild erhalten, je nachdem der abgeleitete Muskel sich als Agonist, Synergist oder Antagonist an der Bewegung beteiligt.

Ganz dieselbe Störung zeigt sich auch nach reflektorischen oder künstlichen Reizen und bei willkürlicher Kontraktion. und zwar bei der Athetose viel stärker, als bei der Hemiplegie ohne sichtbare athetotische Unruhe.

In dem erwähnten athetotischen Fall war klinisch die Athetose nur am Arm vorhanden; es konnten aber auch von dem wenig spastischen Bein, ja selbst auf der gesunden Seite, langwellige Schwankungen bei künstlicher Reizung oder willkürlicher Kontraktion abgeleitet werden, allerdings in

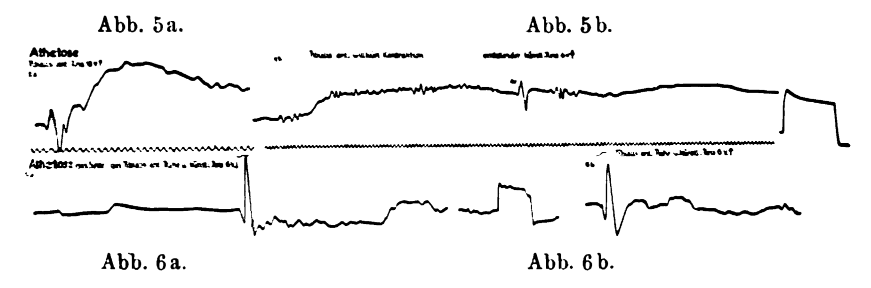


Abb. 5a. Abb. 5b.

Abb. 6a. Abb. 6b.

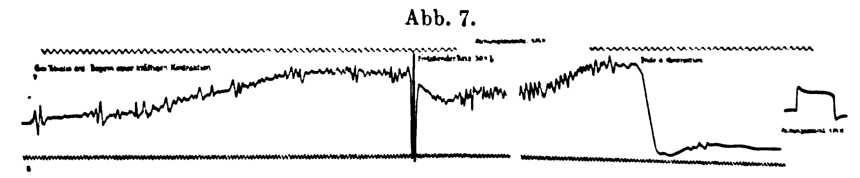
schwächerem Grade. Hier war die Tonusbewegung eben nicht so kräftig, daß sie zu mechanischen Ausschlägen führen konnte. Wir können deshalb bei allen Spastikern, bei denen wir solche langsame Potentialverschiebungen ableiten, diese auf eine D i s s o z i i e r u n g d e r t o n i s c h e n B e w e g u n g s k o m p o n e n t e i m S i n n e d e r A t h e t o s e zurückführen.

In der Abb. 5 a wurde der Tibialis anticus der hemiplegischen Seite, der selbst keine athetotische Unruhe zeigte, von einem starken intramuskulären Reiz erregt und man erkennt nach der relativ kleinen Aktionsstromschwankung eine starke und länger dauernde Abweichung der Saite, der als Zeichen der fibrillären Übererregbarkeit kleine kurze Oszillationen aufgesetzt sind. Abb. 5 b zeigt eine willkürliche Kontraktion desselben Muskels. Die oszillierenden Aktionsströme sind sehr klein und unregelmäßig, und selbst der einfallende künstliche, ziemlich starke Reiz ruft nur einen kleinen Ausschlag hervor, ein Hinweis darauf, daß hier die paretische Komponente eine wesentliche Rolle spielt. Daneben sind aber dauernde langwellige Schwankungen ableitbar.

Abb. 6 a und b zeigt den Tibialis anticus der scheinbar gesunden Seite dieses Hemiplegikers; der gleiche Reiz, wie in Abb. 5 b, ruft hier einen viel größeren Aktionsstromausschlag hervor; hier scheint eine paretische Komponente

nicht vorhanden zu sein. Dagegen finden sich auch in völliger Ruhe kleine ruckartige Potentialverschiebungen ohne jegliche Oszillationen; auch eine gewisse fibrilläre Übererregbarkeit nach dem Reiz scheint hier vorzuliegen. Derselbe Muskel bei kräftiger willkürlicher Kontraktion ist in Abb. 7 dargestellt. Neben den unaufhörlichen Oszillationen findet sich auch hier ein langsames Abweichen von der Mittellinie, die während einer Innervations-

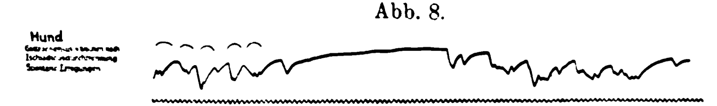
Abb. 7.



hemmung infolge des übermaximalen künstlichen Reizes[1]) in der Mitte der Kurve etwas zurückgeht, um dann wieder anzusteigen. Kurz nach dem Ende der willkürlichen Innervation — was sich am Verschwinden der Oszillationen zeigt, stürzt die Galvanometersaite in wenigen hundertel Sekunden über die Mittellinie ab, was anzeigt, daß nun die während der Kontraktion im Muskel herrschende Potentialdifferenz zum Ausgleich kommen kann.

Ähnliche ruckartige Schwankungen fanden sich auch in einem Versuch an einem Hunde, dessen Ischiadikus auf eine größere Entfernung reseziert worden war und bei dem eine motorische Lähmung mit Verlust der Querstreifung der Muskelfasern nachgewiesen werden konnte (Abb. 8). Hier können also diese Potentialschwankungen jedenfalls nicht durch Umsetzungen in den Fibrillen hervorgerufen sein, sondern sie müssen auf solche Änderungen der

Abb. 8.



Muskelgrundsubstanz, des Sarkoplasmas, bezogen werden, die von elektrischen Erscheinungen begleitet sind, also wohl kolloidchemische Umsetzungen sein dürften.

Der Gegensatz zwischen der Fibrillentätigkeit und dem Verhalten des Sarkoplasmas tritt uns in der ganzen Bewegungsphysiologie des Muskels entgegen. Mit dem Sarkoplasma verbindet man aber den Begriff des Tonus. Mit diesem ebensoviel gebrauchten, wie mißbrauchten Wort betreten wir ein ungeheuer weites und vielseitiges Streit-

[1]) Die Versuchseinrichtung erlaubte während einer willkürlichen Kontraktion dem abgeleiteten Muskel intramuskulär einen sehr starken elektrischen Reiz zuzuführen, ohne daß wesentliche Teile des Reizstroms selbst in den Ableitungskreis einbrechen konnten. Auf das dabei gefundene Verhalten des Muskels kann hier nicht weiter eingegangen werden. Die Versuchseinrichtung findet sich kurz beschrieben bei Proebster, Intramuskuläre Aktionsstromableitung nach intramuskulärer Reizung. Eine neue Untersuchungseinrichtung für den Menschen. Klin. Wochenschr., Jahrg. 7, Nr. 7, S. 297—301, Springer 1928.

gebiet, das ich hier auch nicht einmal berühren kann. Letzten Endes scheint mir die Tonusfrage eine Frage der Definition zu sein. Nach meiner Auffassung ist Tonus diejenige Eigenschaft des Muskels, die ihn befähigt, bei jeder Länge einem beliebigen äußeren Zug gerade Widerstand zu leisten, es ist also eine Eigenschaft, die den Muskel durch eine leicht lösliche innere Versteifung jeweils der erforderlichen Beanspruchung anpaßt. Zu diesem Zweck muß der Tonus in engster Wechselbeziehung zur motorischen Innervation stehen, und man kann trotz aller entgegenstehenden Ansichten anatomisch und experimentell es als erwiesen betrachten, daß dies durch das vegetative Nervensystem geschieht. Jedenfalls ist aber der Tonus nicht eine willkürlich innervierte motorische Fähigkeit, sondern eine vom motorischen Innervationssystem absonderbare Zustandsänderung des Muskels[1]).

Normalerweise verschwindet aber diese tonische Komponente so sehr in dem Bewegungsvorgang, daß sie kaum nachweisbar ist. Tritt nun eine Lösung der motorischen und tonischen Komponente ein, dann kann der Tonus als eine besondere Muskeleigenschaft greifbar werden. Entstehen nämlich durch das vegetative Nervensystem bedingte, durch einen entsprechenden willkürlichen Bewegungsentwurf nicht motivierte Zustandsänderungen des Sarkoplasmas, so können sie unter dem Bild einer kontraktilen Tätigkeit erscheinen.

Ich erinnere an das Heidenhainsche Zungenphänomen. Durchschneidet man den motorischen Nervus hypoglossus und reizt nach erfolgter Nervenfaseratrophie den die Zunge mit vegetativen Fasern versorgenden Linqualis, dann tritt während der Reizung auf der operierten Zungenseite ein langsames wurmartiges Aufbäumen ein. Schäffer und Licht haben nun, was für unsere Untersuchung von großer Bedeutung ist, bei diesem Versuch, mochte die Reizung kontinuierlich oder faradisch sein, myelektrisch eine nicht oszillierende langsame Saitenabweichung mit dem Galvanometer erhalten, geradeso, wie ich bei der Athetose des Spastikers, und natürlich keinerlei oszillierende Schwankungen, welche auf eine Fibrillentätigkeit hätten schließen lassen.

Nun kann offenbar bei der Hemiplegie, abgesehen von der Störung der motorischen Innervationsordnung, eine Lösung der beiden Bewegungskomponenten eintreten, so daß sie nicht mehr aufeinander abgestimmt sind. Die dissoziierte Versteifung und Lockerung des Muskelsarkoplasmas ruft nun bei gleichbleibendem geringem äußeren Widerstand, wie ihn etwa die herabhängende Hand, der Arm oder wie er sich der mimischen Hautmuskulatur bietet, und unabhängig von einer aktiven inneren Anspannung langsame, wurmartige Bewegungen hervor, wie wir sie als Sarko-

[1]) Vgl. Proebster, Über den Muskeltonus. Zeitschr. f. orthop. Chir. Bd. 48, S. 541 bis 564.

plasmareizung eingangs bei der Entartungsreaktion angetroffen haben und wie sie gerade der Athetose eigen sind. Diese langsamen Bewegungen sind ebenso wie das Heidenhainsche Zungenphänomen von langsamen Potentialverschiebungen begleitet. Auf diese Weise entsteht das Bewegungsphänomen der Athetose, die damit das dissoziierte Tonusspiel im Muskel zum Ausdruck bringt.

Diese am peripheren Organ gewonnene Erkenntnis besagt natürlich nichts über den zentralen Sitz des Erkrankungsherdes, durch den diese Dissoziation des vegetativen Systems verursacht wird und der in den Stammganglien und in bestimmten im Nachhirn befindlichen tonischen Zentren bis zu den Ursprungskernsäulen des Vagus und Sympathikus in der Medulla oblongata zu suchen ist.

Diese Tonusstörung, die bei der Hemiplegie und beim Little krankhafte Ausmaße erreicht, kann wie erwähnt auch bei einzelnen Gesunden, wenn auch in viel geringerem Grade, auftreten, was wir aus dem analogen myelektrischen Verhalten bei solchen Personen schließen müssen. Das sind dann Leute, die ihre Muskulatur willkürlich nicht genügend rasch lockern können und deshalb selbst bei den tagtäglich gebräuchlichen Tätigkeiten Leichtigkeit und Zielsicherheit vermissen lassen; sie erscheinen deshalb steif, linkisch und unbeholfen.

Bis zu einem gewissen Grad kann aber die Leichtigkeit und das Graziöse in den Bewegungen erlernt werden, womit sich heute eine ganze Anzahl der modernen Gymnastikschulen befassen. Sofern sie sich therapeutischen Prätentionen und vor einer unabgestimmten Muskelschlappheit oder gar vor Bänderdehnungen hüten, haben sie sicher in dieser Hinsicht Erfolge zu verzeichnen. Auch die Leichtathletik, bei der ja die Ökonomie der Bewegung im Vordergrund steht, beginnt mit Lockerungen, wozu ja auch die Massage beiträgt, um unnötige intramuskuläre Widerstände, wie sie ein ungenügendes Denervieren, aber auch eine damit verbundene erhöhte Tonuslage darstellen, zu beseitigen.

Auf einen ähnlichen Weg müssen wir, wenn wir einmal die beiden zugrunde liegenden Bewegungsstörungen beim Spastiker, die Reflexübererregbarkeit und die Dissoziation des Tonus, erkannt haben, nach vorausgehender unblutiger oder blutiger Vorbehandlung, in leichten Fällen wohl auch ohne eine solche, vorgehen, indem wir Übungen bevorzugen, welche stufenweise lehren, wie die dem bewußten Zugriff nicht zugängliche tonische Komponente und die willkürliche Innervation aufeinander einreguliert werden und müssen so zur Beherrschung des Bewegungsapparates erziehen. Ungeeignet halte ich für diese „Denervationsgymnastik" am Beginn alle schwereren Koordinationsübungen, wie z. B. das Balancieren, den Paradeschritt usw. Vielmehr muß zunächst die Entspannung eingeübt werden, die Ruhelage, das Füßebaumeln, das Armschlenkern und aus der Entspannung heraus

müssen dann einfache werfende, aber zielsichere Bewegungen versucht werden; darauf kann insbesondere eine unter ärztlicher Leitung stehende Handübungsklasse leicht eingestellt werden. Durch Kombination solcher zügiger Bewegungen kommen wir dann rasch zu größeren Bewegungskomplexen, zum Ballwerfen, zum Bummelschritt usw.

Aufgabe des Übungsleiters ist es, gerade bei diesen geistig schwierigen Kindern durch Farbe und Klang Abwechslung in die Übungen zu bringen und durch Aufstellen eines gewissen Zielinteresses im Sinne eines spielerischen Wettbewerbes die Langeweile zu verscheuchen, aber ohne etwa psychisch bedingte Allgemeinerregungen damit auszulösen. Soweit die Gymnastik.

In der übungsfreien Zeit muß man den Spastiker zu möglichst strenger Ruhelage durch Apparate zwingen, an denen dann allmählich ein Gelenk nach dem anderen teilweise oder völlig freigegeben wird nach Maßgabe, wie der Kranke gelernt hat, die dadurch neu auftretenden Reize zu meistern; es handelt sich dabei immer um Muskelzerreize, denn der Bänder- und Kapselapparat tritt erst an den Bewegungsgrenzen in Funktion, und der Knorpel selbst ist unempfindlich. Dann kann man aber mit viel Geduld selbst bei schweren, fast hoffnungslosen Fällen noch überraschend gute Resultate erzielen, und zwar in motorischer, wie in intellektueller Hinsicht, wie wir an den Spastikern des Oskar-Helene-Heims häufig zu sehen Gelegenheit haben.

Herr Knorr-Heidelberg:

Über Knochenverkrümmungen an den Beinen.

Mit 6 Abbildungen und 1 Tabelle.

Meine Damen und Herren! Bei der Behandlung der Beinverkrümmungen steht die funktionelle Indikation an erster Stelle, daneben spielt aber auch die kosmetische Forderung eine wichtige Rolle. Nicht selten steht sie sogar im Vordergrund, wenn der Patient durch die Fehlform in seinem beruflichen Fortkommen beeinträchtigt wird oder seelisch stark unter der Verbildung leidet.

Er erwartet dann, wenn er sich zur Operation entschlossen hat, als Ergebnis ein ganz gerades Bein, und ist mit Recht sehr enttäuscht, wenn die Korrektur nicht ganz vollständig ist oder gar aus dem X-Bein ein O-Bein geworden ist oder umgekehrt.

Es ist aber bekanntlich gar nicht so leicht mit Sicherheit ein ideales Formergebnis zu erzielen.

Die Hauptfehlerquelle liegt bei dem Eingipsen nach der Osteotomie, doch kann auch in der Nachbehandlungsperiode ein gutes Resultat wieder verloren gehen.

Wenn die Beine beim Eingipsen von einem Assistenten gehalten werden, der sie nach dem Augenmaße möglichst gerade einzustellen sucht, so lassen sich dabei zweifellos sehr gute Ergebnisse erzielen. Aber das richtige Halten

ist sehr schwierig, wenn ein Orientierungspunkt nach dem anderen im Gips verschwindet. Auch der Erfahrene wird dabei zuweilen einen Mißerfolg in Kauf nehmen müssen.

Wir waren deshalb bemüht, eine einfache und sichere Methode zu finden, welche den persönlichen Fehler ausschaltet.

Unter den von anderer Seite empfohlenen Verfahren scheint uns die Methode von Lange die beste zu sein. Es werden dabei mit Hilfe eines vernickelten Stahlrohres 3 Knochenpunkte in eine gerade Linie eingestellt. Nach Erhärten des Gipses wird die Stange herausgezogen. Die Knochenpunkte sind Malleolus internus, Epicondylus medialis femoris und ein lippenartiger Knochenvorsprung an der Verbindungsstelle des Os pubis und Os ischii am Becken.

Das Verfahren ist zweifellos einfach, doch gibt schon Schulz, welcher es in der Zeitschrift für orthopädische Chirurgie veröffentlichte, an, daß es nicht in allen Fällen anwendbar sei.

Auch wir beobachteten solche Fälle. Vor allem ergeben sich dann fehlerhafte Resultate, wenn Schenkelhals oder Becken Fehlformen aufweisen, und das ist ja gerade bei den Patienten mit rachitischen Verkrümmungen, welche das Hauptkontingent der Beinverkrümmungen liefern, nicht selten.

Wir suchten deshalb nach anderen Orientierungspunkten. Die Schwerlinie (Mitte, Hüftkopf — Mitte der Femurkondylenbreite und Mitte der Malleolenbreite) läßt sich leider nicht anwenden, da die Lage des Hüftkopfes nicht genau zu bestimmen ist. Untersuchungen über seine Lagebeziehung zur Arteria femoralis zeigten nicht unwesentliche individuelle Verschiedenheiten.

Die früher viel empfohlene Richtlinie Spina iliaca anterior superior — Patellamitte — Spatium zwischen 1. und 2. Zehe ist ganz unzuverlässig, da sich die Verhältnisse mit der Abduktion und Rotation des Beines ebenso wie mit den verschiedenen möglichen Einstellungen des Fußes beträchtlich ändern und auch die Patella in ihrer Lage stark variiert.

Herr v. Baeyer empfahl deshalb die Körpermittellinie als Richtlinie zu verwenden.

Wir wollen zunächst voraussetzen, daß die Beine dann als gerade gelten können, wenn sich beim Beinschluß in der Körpermittellinie sowohl die medialen Epikondylen der Femora wie die Malleoli interni berühren. Es galt nun die Beinknochen in dieser Lage zu erhalten, während sie zum Eingipsen abduziert werden.

Dazu konstruierte v. Baeyer einen Apparat (vgl. Abb. 1), welcher 3 Knochenpunkte des Beinskelettes Mall. int. — Epicond. med. fem. und Trochanter major (Knochenpunkte am Becken wurden aus den oben genannten Gründen vermieden) in ihren Lagebeziehungen festlegt. Dieser Apparat wird mit eingegipst und nach Erstarren des Gipses entfernt.

Der Apparat besteht aus einem großen verstellbaren Metallwinkel. Senkrecht zur Ebene des Winkels sind drei kürzere runde Metallstäbe angebracht, je einer an jedem Schenkel



(auf diesem verschieblich), der dritte dicht am Scheitelpunkt des Winkels. Wenn die osteotomierten Beine in der Mittellinie aneinander gebracht sind, wird der Metallwinkel so über ein Bein gehalten und eingestellt, daß die vertikalen Metallstäbe dem Troch. maj., Epicond. med. fem. und dem Mall. int. anliegen. Das Bein kann nun beliebig abduziert

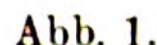
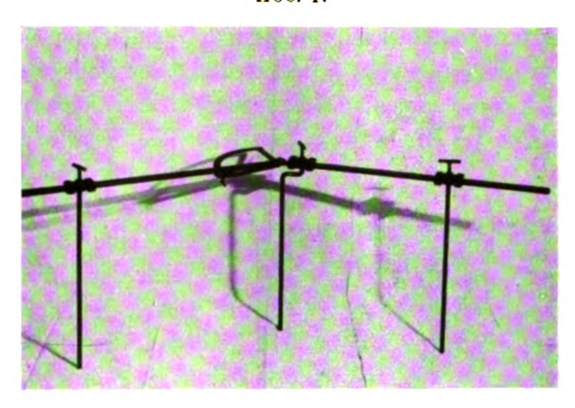


Abb. 1.



werden, denn wenn der Apparat richtig angelegt wird, ist die Ausgangsstellung der Beinknochen garantiert. Beim Anlegen des Gipsverbandes werden die vertikalen Stäbe mit eingegipst und nach Erstarren des Verbandes herausgezogen. Ebenso verfährt man am anderen Bein.

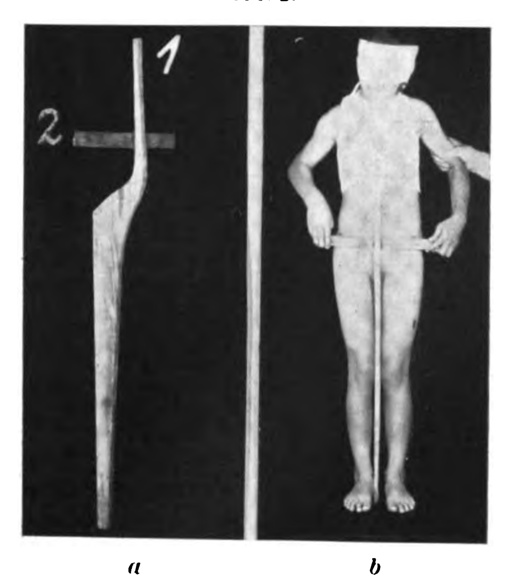
Bei dem Versuch, das Verfahren weiter zu vereinfachen, kam ich auf folgende Methode.

Die osteotomierten Beine werden in der Körpermittellinie aneinandergebracht. Da es wichtig ist, daß die Berührung der Kondylen und Malleolen wirklich genau in der Mittellinie erfolgt, da sonst das eine Bein O-, das andere X-Form bekommen kann, wurde eine Richtlatte (vgl. Abb. 2) in die Körpermittellinie gebracht. Die osteotomierten Beine werden an sie angelegt und mit einer Mullbinde fixiert. Dann werden an der Außenseite der osteotomierten Beine vom Mall. ext. bis zum Trochanter major Gipslongetten gut anmodelliert, so daß sie auch auf die Vorder- und Hinterseite des Beins noch etwa bis zur Mitte übergreifen und mit einer Mullbinde deren Touren beide Beine umkreisen, angewickelt. Nach dem Erstarren der Longetten wird die Mullbinde durchschnitten, und die Beine, deren Form jetzt durch die gut anmodellierten Gipsaußenschienen gesichert ist, können jetzt etwas abduziert und mit zirkulären Gipstouren fest in die Longettenschienen fixiert werden. Man kann jetzt abduzieren so weit man will und den Beckenteil anschließen.

Die Beinrichtlatte wird so angelegt, daß der Fortsatz 1 über dem Nabel verläuft. Die in rechtem Winkel angebrachte Querleiste 2, welche über die Spin. il. ant. sup. gelegt wird, sorgt für richtige Einstellung des Beckens. In Abb. 2 *b* ist die Richtlatte zur Messung bei einem Mädchen mit anscheinend ganz geraden Beinen angelegt. Es zeigt sich, daß das rechte Bein mit Femurkondylus und Mall. int. anliegt, während am linken ein geringer Malleolenabstand besteht.

Das Verfahren ist wesentlich einfacher als seine Beschreibung und gibt zuverlässige Ergebnisse. Doch muß man darauf achten, daß die Beine durch die Osteotomie so gut korrigiert sind, daß sich sowohl Kondylen wie Malleolen zwanglos ohne Federung in der Mittellinie aneinander bringen lassen, damit sie nach dem Abnehmen der Mullbinde gut an die Außenlongette angeschmiegt bleiben. Das ist umso wichtiger, als wir zur Vermeidung eines Genu recurvatum die Beine nicht in voller Streckstellung der Kniegelenke, sondern in ganz leichter Kniebeugung eingipsen müssen. Bei leichter Beugestellung ist der Bandapparat des Kniegelenks, besonders die Seitenbänder schon etwas entspannt, und es ist daher bei seitlicher Korrektur gegen Widerstand eine Scheinkorrektur im Bereich des Kniegelenks möglich.

Abb. 2.



a b

Durch die Dicke der Richtlatte werden die Beine etwas in Abduktion gebracht. Bei der Abduktion wächst der Abstand der Malleolen schneller als der der Kondylen, weil erstere den größeren Abstand vom Drehpunkt in den Hüftgelenken haben. Das Brett muß deshalb nach der Peripherie entsprechend dicker werden. Es genügt, wenn in der Gegend, an die die Malleolen zu liegen kommen, zu beiden Seiten je ein Brettchen von entsprechender Dicke aufgenagelt wird.

Wir sind von der Voraussetzung ausgegangen, daß die physiologische Form der Beine dann erreicht ist, wenn Kondylen und Malleolen sich berühren; man kann aber natürlich durch Auflegen von Brettchen an der Richtlatte entweder einen Kondylen- oder einen Malleolenabstand von beliebiger Größe erzielen, wenn dies der physiologischen Beinform des betreffenden Alters entspricht.

Bekanntlich ändert sich die physiologische Beinform nicht unerheblich mit dem Alter, und anscheinend bestehen auch Geschlechtsunterschiede.

Es ist bekannt, daß die kleinen Kinder in den ersten Lebensmonaten physiologischerweise O-Beine haben, welche meist schon am Ende des 1. Jahres sich ausgleichen, um allmählich in ein oft nicht unbeträchtliches X-Bein überzugehen, welches ebenfalls so regelmäßig beobachtet wird, daß es als physiologisch angesehen werden muß (vgl. Tabelle).

Von 230 Heidelberger Kindern im Alter von 1—13 Jahren hatten:

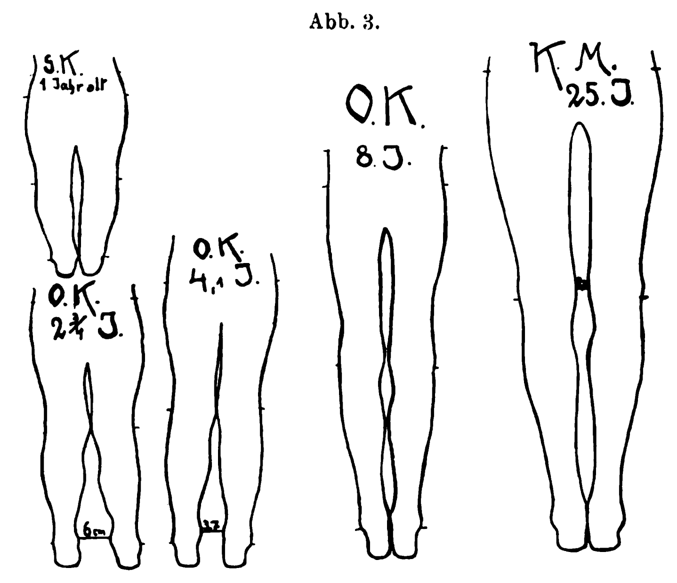
Alter	X-Beine	O-Beine	Gerade Beine	Gesamtzahl
Unter 1 Jahr	—	4	—	4
Von 1—7 Jahren	197	5	16	218
Von 7—13 Jahren	3	1	4	8
	—	—	—	230

Eine Erklärung für diesen Entwicklungsgang konnte ich bisher nicht finden, doch scheint der Übergang mit dem Beginn des Gehenlernens zusammen zu fallen.

Zwischen dem 3.—7. Lebensjahr pflegen die Beine immer gerader zu werden und nehmen allmählich die bleibende Form an (vgl. Abb. 3).

Abb. 3 zeigt in Umrißzeichnungen das physiologische O-Bein eines Mädchens G. K. im Alter von 1 Jahr. Die drei folgenden Umrisse stammen von meinem ältesten Sohn (O. K.), bei dem ich die Entwicklung der Beinform

Abb. 3.



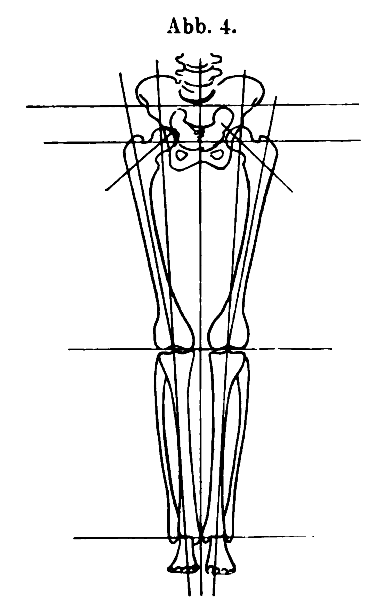
vom 2. Lebensjahr an bis jetzt verfolgt habe. Mit $2^3/_4$ Jahren bestand ein recht beträchtliches X-Bein mit einem Malleolenabstand von 6 cm. Solche Kinder werden wohl nicht selten von besorgten Eltern dem Arzt vorgestellt, doch wäre eine Operation durchaus nicht am Platze, wie die weitere Entwicklung zeigt. Mit 4 Jahren betrug die Malleolendistanz nur noch 3,7 cm, und jetzt im Alter von 8 Jahren ist sogar ein Umschlag in ein ganz leichtes O-Bein erfolgt.

Der letzte Umriß stammt von einem 25jährigen Manne, dessen Beine einen durchaus geraden Eindruck machten. Es besteht bei ihm ein Femurkondylenabstand von 2,3 cm.

Diese Beinform muß nach meinen Untersuchungen als physiologische Beinform für den erwachsenen Mann angesehen werden. Es wird also von dem physiologischen O-Bein des Säuglings über das X-Bein des Kleinkindes beim erwachsenen Mann wieder ein physiologisches O-Bein als Endform erreicht.

Unter hundert Schupomannschaften des Bereitschaftsdienstes, also einem ausgesuchten Menschenmaterial, fand ich folgende Verhältnisse:

Abb. 4.



1. Es berührten sich sowohl Femurkondylen wie Malleolen in 20 %.

2. Es bestand ein geringer Malleolenabstand in 15 %.

3. Es bestand ein Femurkondylenabstand in 65 %.

Von der Gruppe 1 hatte man bei 18 Leuten den Eindruck gerader Beine, bei zweien den Eindruck von X-Beinen.

Die Beinformen der Gruppe 2 erschienen durchweg als X-Beine.

Bei Gruppe 3 machten von 51 Leuten, die einen Malleolenabstand bis 2,5 cm hatten, bei 47 die Beine einen durchaus geraden Eindruck, bei vieren schien eine Andeutung von O-Bein vorhanden zu sein.

Von 10 Leuten mit einem Malleolenabstand von 2,5—3,5 cm schienen die Beine 9mal eine Andeutung von O-Beinform zu haben, 1mal bestand deutliches O-Bein. 4 Leute mit mehr als 3,5 cm Kondylenabstand erschienen deutlich als O-beinig.

Unter 35 Studenten hatten 24 gleich 68 % ein physiologisches O-Bein, einer wies ein wirkliches O-Bein auf und nur 10 hatten Knieschluß.

Die Abb. 4, welche auf Grund der Proportionsverhältnisse konstruiert ist, welche aus Messungen an drei anscheinend normalen Skeletten der Heidelberger Anatomie gewonnen wurden, zeigt ebenfalls einen nicht unbeträchtlichen Femur-Kondylenabstand beim Knöchelschluß.

Es erscheint das auch verständlich, wenn man als Normalstellung der Beine im Stand die Stellung ansieht, bei der die Linie, welche durch Mitte Hüftkopf, Mitte Kniegelenk und Mitte Knöchelgelenk geht, zum Boden senkrecht steht. Es stehen dann beide Beine parallel nebeneinander mit einem Abstand von mehreren Zentimetern zwischen Kondylen und Malleolen. Diese Parallelstellung wird im proximalen Teil des Oberschenkels verdeckt durch die Ad-

duktoren, welche bis nahe an die Mittellinie hin am Becken ansetzen. Werden jetzt die Malleolen aneinander gebracht, so konvergieren die Beine nach unten und die Malleolen müssen sich eher berühren als die Kondylen.

Entsprechende Untersuchungen an Frauen habe ich noch nicht in genügender Zahl machen können. Doch scheint mir nach den bisherigen Ergebnissen dabei der Kondylenabstand in der Regel zu fehlen, ja sogar ein ganz geringer Malleolenabstand nicht selten zu sein. Es handelt sich hierbei vielleicht um ein Analogon zu den Verhältnissen am Ellenbogengelenk (physiologischer Cubitus valgus).

Bei solchen Untersuchungen muß man sehr acht geben, daß die Patienten sich richtig und ungezwungen hinstellen. Die meisten versuchen den Kondylen- oder Malleolenabstand auszugleichen, indem sie entweder die durchgedrückten Beine nach außen rotieren oder bei ganz leicht gebeugtem Knie je nachdem aus- oder einrollen. Die Außenrotation des Beines kann auch erfolgen ohne daß der Schluß der Füße gelöst wird, indem der Mittelfuß kräftig im Sinne der Supination verwunden wird. (Auf dieses Rotationsgelenk des Fußes hat v. B a e y e r schon früher hingewiesen.) Es ist dann möglich, trotz geschlossener Füße durch diese Außenrotation und kräftiges Durchdrücken der Knie ein mäßiges O-Bein verschwinden zu lassen. (Wird am Modell demonstriert.)

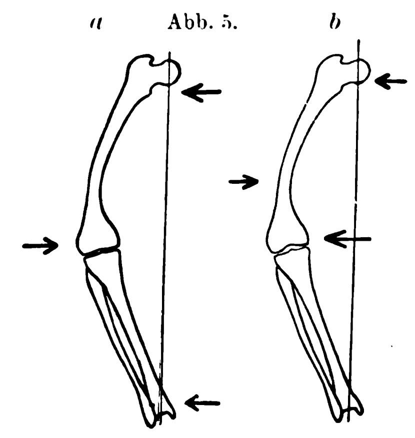


Abb. 5.

Es frägt sich nun, inwieweit man bei Osteotomien die natürliche Form des betreffenden Alters nachahmen soll. Solange man nicht weiß, nach welchem Mechanismus die Beinform im Entwicklungsgang wechselt und wie sich bei rachitisch verkrümmten Beinen nach der Osteotomie die weitere Entwicklung gestaltet, wird man sich kaum entschließen können, z. B. beim Kleinkind absichtlich ein deutliches X-Bein zu erzielen. Doch sollte man die Beine im Gips so einstellen, daß beim Kleinkind eher eine leichte X-Form als auch nur eine Spur O-Bein resultiert. Beim erwachsenen Mann wird eher ein leichtes O-Bein in Kauf zu nehmen sein, als auch nur die Andeutung eines X-Beines.

Es wurde bisher vor allem auf das typische X- und O-Bein Bezug genommen. Der verschiedene Sitz der Verkrümmung veranlaßt die Osteotomiestelle oder Stellen verschieden zu wählen. Dabei muß, worauf ich schon früher hingewiesen habe, in erster Linie Rücksicht darauf genommen werden, daß die Knie und Fußgelenksachsen nach der Operation wagrecht und frontal verlaufen. (K n o r r, „Zur Mechanopathologie der Knochen", Kongreß-verhandl., 20. Orthopädenkongr.)

Bei Unterschenkelosteotomien wird meist das Wadenbein nicht in gleicher Höhe mit dem Schienbein durchtrennt. Da das Wadenbein durch das Ligamentum interosseum fest mit den Tibiafragmenten verkoppelt ist, können beim Ausgleich starker Verkrümmungen Spannungen entstehen, welche ein Auseinanderweichen der Fibulafragmente zur Folge haben. Es kann dann unter Umständen erforderlich werden, die Fibula noch an einer zweiten Stelle zu osteotomieren.

Abb. 6



Auch in der Nachbehandlungsperiode kann ein gutes Resultat noch verloren gehen. Besonders gefährdet sind die Patienten, welche mit Beinverkrümmungen des Adoleszentenalters zur Operation kommen. Hier besteht die Weichheit der Knochen, welche zur Verkrümmung geführt hat, noch fort, und es besteht lange Zeit die Gefahr des Rezidivs. In diesen Fällen empfiehlt es sich grundsätzlich noch 1 Jahr Schienen zu verordnen, und zwar am besten Tagschienen mit beweglichen Kniegelenken. Auch bei kleinen Kindern lassen wir nach der Operation prinzipiell noch für längere Zeit Schienen tragen, ebenso bei älteren Leuten mit schlechter Konsolidation der Osteotomiestelle.

Bei der Konstruktion der Nachbehandlungsschienen legen wir Wert darauf, daß die korrigierenden Komponenten alle an dem verkrümmten Knochen (z. B. Femur) selbst anfassen und nicht über ein Gelenk hinübergreifen, da sonst leicht Schlottergelenke entstehen.

Bei den meist verwendeten und auch in den Lehrbüchern abgebildeten Nachbehandlungsapparaten greifen die korrigierenden Kräfte zu beiden Seiten des Kniegelenks und am Gelenk selbst an (vgl. Abb. 5, in welcher unter *a* die falschen, unter *b* die richtigen Angriffspunkte eingezeichnet sind).

Die Folge ist häufig die, daß das Seitenband des Kniegelenks gedehnt wird und nur ein Scheinerfolg mit Gelenklockerung erzielt wird.

Die Abb. 6 zeigt einen Nachbehandlungsgehapparat mit beweglichem Kniegelenk für einen Patienten im Adoleszentenalter, bei dem einige Zeit nach der Osteotomie ein Rezidiv im Sinne des O-Beins aufgetreten war. Es ist überraschend, welche starke Korrekturwirkung mit diesem Apparat trotz der

kurzen Hebelarme ausgeübt wird. Es lassen sich auf diese Weise ungünstige Stellungen nach Osteotomien, auch wenn sie erhebliche Verkrümmung zeigen, meist in kurzer Zeit wesentlich bessern oder ganz ausgleichen, wenn der Knochen an der Osteotomiestelle noch nicht ganz hart ist oder noch starke Umbauprozesse im Gange sind.

Vielleicht lassen sich mit diesen Schienen Beinverkrümmungen im frühen Kindesalter, in dem die Wachstumsvorgänge noch sehr stark sind, auch ohne Operation günstig beeinflussen.

Zusammenfassung.

1. Die physiologische Beinform wechselt nach Alter und Geschlecht. Das O-Bein des Neugeborenen geht über ein Stadium des X-Beines beim Kleinkind in das physiologische O-Bein des erwachsenen Mannes über. Bei der erwachsenen Frau scheint vollständiger Beinschluß oder leichtes X-Bein vorzuherrschen.

Das physiologische X-Bein des Kleinkindes kann beträchtliche Grade erreichen. Ein Fall wurde beobachtet von einem Malleolenabstand von 6 cm im Alter von $2^3/_4$ Jahren bis zum leichten physiologischen O-Bein, welches im Alter von 8 Jahren erreicht war. (Warnung vor vorzeitigem Operieren.)

2. Es wird eine Methode empfohlen, welche es ermöglicht beim Eingipsen nach der Osteotomie mit Sicherheit die gewünschte Beinform zu erreichen (Beinrichtlatte).

3. Für die Nachbehandlung werden gegen das Auftreten von Rezidiven, welche besonders bei Adoleszenten zu fürchten sind, Nachbehandlungsgehschienen empfohlen, deren korrigierende Angriffspunkte nicht über das Kniegelenk hinaus greifen, sondern nur an dem osteotomierten Knochen angreifen.

Herr Mommsen-Berlin:

Statische Gesichtspunkte für die Behandlung der Kinderlähmung.

Die klinische Untersuchung hat nach der Untersuchung der einzelnen Gelenke (Kontrakturen, Bewegungsversuch) und Muskeln (elektrische Untersuchung) das klinische Gesamtbild zu berücksichtigen und bei ausgedehnter Lähmung besonders die Verteilung der Muskulatur auf die Sagittalebene und Frontalebene zu beachten.

Bei den Fällen, bei denen ein Stehen auf einem oder zwei Beinen möglich ist, muß die Analyse der pathologisch-physiologischen Gelenkeinstellung erfolgen, mit der der Körper es zustande bringt, das aufrechte Stehen trotz der Lähmung zu erreichen. Die vom Vortragenden auf dem letzten Orthopädenkongreß in Köln aus der Physiologie für verschiedene Lähmungsbilder entwickelten Schwerpunktschemata werden mit weiteren klinischen Beispielen belegt (Lichtbilder). Die Kenntnis der Teilschwerpunkte ist hier eine wichtige



Hilfe für das Verständnis der verschiedenen statischen Einstellungsmöglichkeiten.

Bei denjenigen Fällen, bei denen die Ausdehnung der Lähmung oder Kontrakturen ein aufrechtes Stehen, wenn auch nur für kurze Zeit, unmöglich machen, sind ähnliche Gesamtlähmungsbilder zum Vergleich heranzuziehen und nach Beseitigung der Kontrakturen der therapeutische Plan in Anlehnung an die klinischen Erfahrungen mit solchen Fällen festzulegen. Ein einfaches Schema dient zum Aufzeichnen des Gesamtlähmungsbildes und gibt damit die Möglichkeit, Gesamtlähmungsbilder miteinander zu vergleichen. Dieser Vergleich betrifft dann sowohl die Art der Lähmung als auch die Möglichkeit des therapeutischen Erfolges, also die Prognose.

Die Wahl zwischen zwei verschiedenen Arten der Behandlung des Gesamtlähmungsbildes kann älteren Patienten selbst überlassen werden, sei es, daß man sie über die zu erwartenden Erfolge mit ihren Vor- und Nachteilen aufklärt, sei es, daß man Gelegenheit hat, ihnen Patienten mit gleichem oder fast gleichem Lähmungsbild im Enderfolg vorzustellen.

Aus der Beachtung der pathologischen Physiologie, sowie aus der klinisch therapeutischen Erfahrung geben sich einige allgemeine Gesichtspunkte für die Anwendung der Sehnenverpflanzungen, für die Wahl der Gelenkstellungen, sowie die versteifenden Maßnahmen. (Arthrodesen oder Schienen.)

An den beiden statisch wichtigsten Gelenken, nämlich dem Hüft- und Kniegelenk, müssen wir bei Lähmungen erheblicheren Grades auf Muskelsicherung verzichten und dafür die Anschlag- oder Schwerpunktsicherungen in Anspruch nehmen.

Die Muskelverpflanzungen dienen im wesentlichen der Funktionsverbesserung des Beines in der Periode des Schwingens, nicht in der Periode des Aufstehens.

Im übrigen lassen sich nur Richtlinien für die Indikation geben, wenn die klinischen Gesamtbilder nach bestimmten orthopädischen Gesichtspunkten in gewisse Gruppen gesondert werden. Weitere Ausführungen hierüber sowie über die spezielle Indikation und die klinischen Erfolge im Manuskript oder in einer besonderen Arbeit in der Zeitschrift für orthopädische Chirurgie.

Herr R i e d e l - Frankfurt a. M.:

Muskelverpflanzung an der Schulter bei spinaler Kinderlähmung und Geburtslähmung.

In der operativen Behandlung der Deltoideslähmung konkurrieren noch immer die Arthrodese des Schultergelenks und die M u s k e l v e r p f l a n z u n g. Aus verschiedenen Gründen kann ich mich für die Arthrodese nicht begeistern. Durch die Versteifung wird das bewegliche Schultergelenk mit all seinen feinen rotierenden Bewegungen für immer ausgeschaltet. Die Arthro-

dese kann nur durch Hebung des Schulterblattes eine Abduktion bis zur Horizontalen, niemals eine Elevation des Armes erzielen, und hat ein häßliches Abstehen des Schulterblattes nach hinten, sowie ein seitliches Abstehen des Armes bei Senkung desselben zur Folge. Alle diese Nachteile hat die Muskelverpflanzung nicht. Mit ihr habe ich in 6 Fällen von Deltoideslähmung außerordentlich günstige Erfahrungen gemacht, worüber ich Ihnen berichten möchte.

Die Anatomie kennt am M. deltoides drei Muskelabschnitte, die Pars clavicularis, die Pars acromialis und die Pars spinata. Jeder einzelne Muskelteil hat seine bestimmte Funktion, zusammenwirkend abduzieren sie den Arm bis zur Horizontalen. In physiologischer Beziehung ist der Deltamuskel für das Schultergelenk von außerordentlicher Wichtigkeit, da er an sämtlichen Bewegungen des Armes im Schultergelenk beteiligt ist, außer bei der Elevation. Doch findet diese Bewegung ja auch nicht im Schultergelenk statt, sondern wird vom Schultergürtel (Schulterblatt und Schlüsselbein) ausgeführt.

Ohne hier auf den komplizierten Bewegungsmechanismus der Muskeln an der Schulter eingehen zu wollen, über welche uns Mollier mit seinen schönen Modellstudien so wertvolle Kenntnisse verschaffte, soll nur hervorgehoben werden, daß der M. deltoides den Arm erst bis zur Horizontalen abduzieren kann, wenn dabei sowohl die untere Portion des Serratus anterior mit gleichzeitiger Lockerung des Rhomboides mitwirkt, als auch durch Kontraktion des mittleren Trapezius mit gleichzeitiger Lockerung des oberen und mittleren Serratus anterior das Schlüsselbein in seinem sternalen Gelenk dorsalwärts bewegt wird.

Bei der Elevation ist der Trapezius besonders wichtig. Die maximale Erhebung des Armes setzt sich nach Mollier zusammen: aus der Abduktion des Armes im Schultergelenk durch den M. deltoides um 112°, der Bewegung in den beiden Schlüsselbeingelenken durch den Serratus anterior um 30°, der aber wiederum nur durch die gleichzeitige Mitwirkung des oberen Trapezius diese Leistung vollbringt, und aus der Bewegung der Wirbelsäule um 18°.

Jedenfalls ist neben dem Serratus und neben dem Trapezius der M. deltoides der wichtigste Schultermuskel. Seine Lähmung schädigt die Bewegungsfähigkeit des Armes in der Schulter derart, daß der Patient eine Anzahl sehr wichtiger Bewegungen im täglichen Leben nicht mehr tätigen kann.

Auf die Bedingungen einzugehen, unter denen es möglich ist, eine Muskelverpflanzung mit Erfolg anzuwenden, erübrigt sich in diesem Kreise.

Seit Hildebrandt die Pektoralisverpflanzung zur Behandlung der Deltoideslähmung angegeben hat, ist die Methode schon oft erfolgreich angewendet worden, doch hat die Muskelverpflanzung bei der Schulterlähmung noch immer keine allgemeine Anwendung gefunden. Ich glaube, daß außer

der technischen Ausführung der Operation die Vorbehandlung, wie Baisch richtig betont hat, und die genügend lange Nachbehandlung dabei von großer Wichtigkeit sind.

Aus anatomischen und physiologischen Gründen heraus empfiehlt es sich, bei der Deltalähmung möglichst für einen Ersatz der 3 Muskelabschnitte zu sorgen, wie Lengfellner schon früher betont hat. Doch läßt sich diese Forderung freilich nur in geeigneten Fällen erfüllen.

Ich habe Gelegenheit gehabt, an der Frankfurter Orthopädischen Klinik an 6 Fällen von Deltoideslähmung[1]) die Muskeltransplantation anzuwenden, und bin mit den Resultaten außerordentlich zufrieden. In 3 Fällen wurde sogar völlige Elevation erzielt, in den 3 anderen Fällen Abduktion bis zur Horizontalen.

Zum Ersatz der vorderen und mittleren Portion des Deltoides verwendete ich die klavikulare und sternokostale Portion des Pectoralis major, 2mal benutzte ich nur die klavikulare Muskelportion, 3mal beide genannte Portionen zusammen. Den Pektoralisursprung befestigte ich nach der Lösung zum Teil periostal an der Spina scapulae und Akromion und vernähte ihn sowie die pektorale Portion des Deltoides in Abduktionsstellung mit dem gelösten Trapezius.

Zum Ersatz der mittleren Portion des M. deltoides diente mir außerdem der Trapezius, der nach Lösung seines klavikularen und spinösen Ansatzes in 5 Fällen zur Verpflanzung kam.

Die hintere Portion des Deltamuskels habe ich 3mal nach eigener Methode durch den Teres major ersetzt. Der Muskel wurde sowohl an seinem Ursprung wie Ansatz gelöst und nach Drehung um etwa 80° an der Spina scapulae einerseits und der lateralen Muskelportion des Deltoides, sowie an die überpflanzten Pektoralis und Trapezius anderseits in mittlerer Spannung befestigt. Diese totale Umpflanzung des Teres major gelang mir stets mit gutem Erfolg.

Einmal verwendete ich den Latissimus dorsi, den ich mit dem losgelösten Trapezius und der am Ursprung abgetrennten medialen Hälfte des M. deltoides vernähte. Hinzuzufügen ist, daß ich in jedem Falle die Raffung der oberen Gelenkkapsel vornahm.

Einmal mußte ich außerdem den gelähmten Serratus anterior ersetzen. Es gelang mir nach eigener Methode durch die obere Hälfte des Latissimus dorsi[2]), der nach Drehung um etwa 100° total umgepflanzt, einerseits am unteren Winkel der Skapula und anderseits an den Rippen befestigt wurde. Nach Ersatz dieser wichtigen unteren Portion des Serratus anterior konnte der überpflanzte Brustmuskel und Trapezius die Hebung des Armes bewerkstelligen.

---

[1]) Riedel, Mittelrheinischer Chir.-Kongr. am 23. Januar 1926. Ref. Zentralbl. f. Chir. 1926, Nr. 16.

[2]) Riedel, Zentralbl. f. Chir. 1927, Nr. 10.

Der gelähmte Bizeps wurde in einem Falle durch den Pectoralis major ersetzt, und zwar vernähte ich den abgetrennten Ansatz des Pektoralis unter Spannung an den beiden Bizepsköpfen. Die Beugung des Armes gelingt allerdings nur bei leichter Abduktion des Armes im Schultergelenk, die Kranke ist mit dem Erfolg sehr zufrieden.

Durch die günstigen Erfahrungen bei Anwendung der Muskelverpflanzung bei dem paralytischen Schlottergelenk der Schulter ermutigt, habe ich die Methode bisher in 3 Fällen auch bei Geburtslähmung angewendet, ebenfalls mit außerordentlich gutem Erfolg.

In 2 Fällen machte ich die vorhin beschriebene Pektoralis-Trapezius-Plastik auf den Deltoides, verlängerte den Rest des Pektoralis an der Ansatzsehne und außerdem den stark verkürzten Latissimus dorsi. Schließlich verpflanzte ich den enorm entwickelten hypertrophischen Teres major nach seiner Abtrennung am Ansatz in Außenrotation des Armes auf die Ansatzstelle des Supra- und Infraspinatus am Tuberculum majus. Nach dieser Operation war das Schultergelenk nach allen Richtungen frei beweglich, der Arm wurde in Elevation und Außenrotation eingegipst. Im 3. Falle, dessen Beobachtungszeit noch zu kurz ist, benutzte ich als Außenrotator den Latissimus dorsi, den ich auf den Infraspinatus verpflanzte, während ich den hypertrophischen Teres major in Spannung mit dem Caput longum des Trizeps vernähte. Ich nahm hier vorläufig keine weitere Muskelverpflanzung zur Stärkung des Deltoides vor, kann aber allerdings wegen der Kürze der Beobachtungszeit noch nichts über das Endresultat mitteilen.

Bemerkenswert ist, daß sich an den freigelegten Muskeln makroskopisch das Muskelfleisch als gesund erwies, d. h. es konnte an keinem Muskel eine Verfärbung wie beim gelähmten Muskel festgestellt werden. In dem letzthin operierten Falle prüfte ich die freigelegten Muskeln elektrisch; sie zeigten alle eine gute elektrische Erregbarkeit, auch der Infraspinatus und Teres minor. In sämtlichen 3 Fällen war der Pektoralis, Latissimus und Teres major stark verkürzt, letzterer Muskel stets außerordentlich hypertrophisch; dagegen erwiesen sich die am Tuberculum majus ansetzenden Muskeln, der Supraspinatus, der Infraspinatus und der Teres minor als ausnehmend schlaff, ebenso der Trizeps.

Die ganze Behandlung, auch die Vor- und Nachbehandlung spielt sich auf der Abduktionselevationsschiene[1]) ab, die ich nach einem Modell der Abduktionsschiene nach Selig anfertigen ließ. Es sind einige Änderungen vorgenommen, verschiedene Verstärkungsplatten eingefügt, außerdem besteht die neue Schiene nur aus Aluminium. Von Wichtigkeit

[1]) Die Abduktions-Elevationsschiene ist als Kinder- und Erwachsenenmodell bei der Firma Droll, Frankfurt a. M., Kaiserstr. 42 zu beziehen.

ist ferner, daß an dem Vorderarmstück der Schiene noch ein Gelenk angebracht ist, wodurch der Arm auch in Außenrotation und Supination des Vorderarms im Ellbogengelenk gebeugt werden kann.

(Demonstration von Lichtbildern.)

Herr Mau-Kiel:

Kombinierte Muskelplastik bei der Deltoideslähmung.

Mit 2 Abbildungen.

Meine Herren! Ich möchte in demselben Sinne wie Herr Riedel sprechen. Auch ich finde, daß man vor Anwendung der Arthrodese im Schultergelenk in geeigneten Fällen doch einen Versuch mit der Muskelplastik machen sollte. Allerdings übt der Deltoideus in seinen verschiedenen Partien verschiedene Funktionen aus, und man wird daher mit einer einfachen Plastik in der Regel nicht zum Ziele kommen. Ich zeige hier im Lichtbild 3 Tabellen, die ich der kürzlich erschienenen Arbeit von Burzewa (Arch. f. klin. Chir. Bd. 144, 1) entnommen habe (vgl. die Originalarbeit). Die erste Tabelle zählt die in der Literatur niedergelegten Fälle auf, in denen nach dem Vorgehen von Hoffa 1902 lediglich der Trapezius zum Ersatz des Deltoideus verwandt wurde. Es handelt sich um insgesamt 12 Fälle, in denen aber voll befriedigende Resultate, vor allem volle Elevation des Armes bis zur Senkrechten nicht erzielt wurden. Der Trapezius allein reicht eben mit seiner Kraft nicht aus.

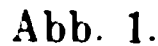
Dann veröffentlichte Hildebrand 1906 sein bekanntes Vorgehen mit dem Pectoralis major, das ja auch Herr Riedel angewandt hat. Auf dem Orthopädenkongreß 1925 hat Baisch an Hand eines günstig verlaufenen Falles nochmals die isolierte Plastik mit dem Pectoralis major im Gegensatz zu der komplizierteren kombinierten Plastik empfohlen. Die zweite Tabelle zeigt die bisher mit der Hildebrandschen Methode erzielten Resultate. Es handelt sich insgesamt um 15 Fälle. Die Resultate sind besser als die mit der Trapeziusplastik, aber volle Leistungsfähigkeit zeigen nur 2 Fälle, darunter der schon eben erwähnte Fall von Baisch.

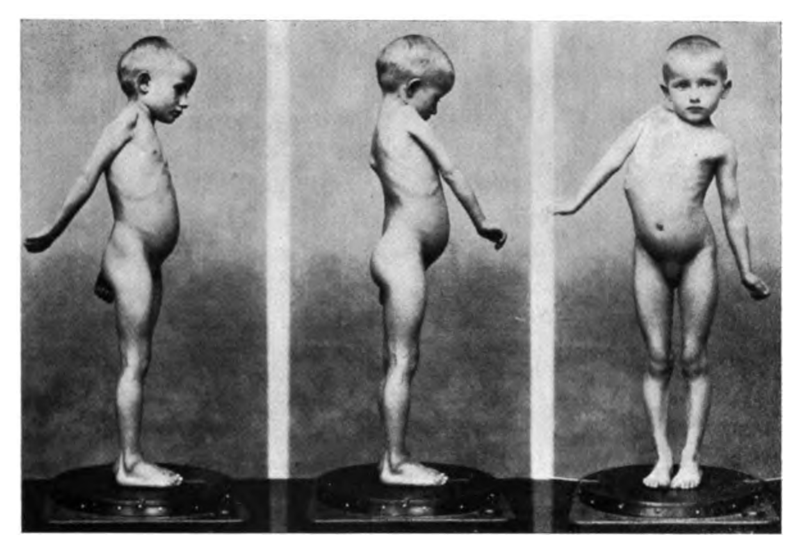
Erst wenn man nun die Trapeziusplastik mit der Pektoralisplastik kombiniert, werden die Resultate gut (siehe Tabelle 3). Spitzy scheint die kombinierte Plastik 1915 als erster angewandt zu haben. Im ganzen verzeichnet die Tabelle 9 Fälle, von denen 8 Fälle volle Leistungsfähigkeit zeigen. Im 9. Fall (Manasse 1921) ist zur Plastik nur der klavikulare Anteil des Pectoralis major verwandt worden; der Fall muß also billigerweise ausscheiden.

Im Vertrauen auf die günstigen Resultate der kombinierten Plastik habe ich im März 1927 ein 6jähriges Mädchen operiert, das seit $3\frac{1}{2}$ Jahren an einer Deltoideslähmung nach Poliomyelitis acuta litt. Außerdem war noch der Bizeps gelähmt, doch wurde dessen Funktion vom Brachioradialis übernommen. Deltoides und Bizeps zeigten keinerlei Reaktion mehr auf beide Stromarten. (Universitätsnervenklinik Kiel.) Es bestand bereits ein deutliches

Schlottergelenk. Das Lichtbild der kleinen Patientin vor der Operation zeigt die völlige Unmöglichkeit des aktiven Vorführens und Hebens des Armes (Abb. 1).

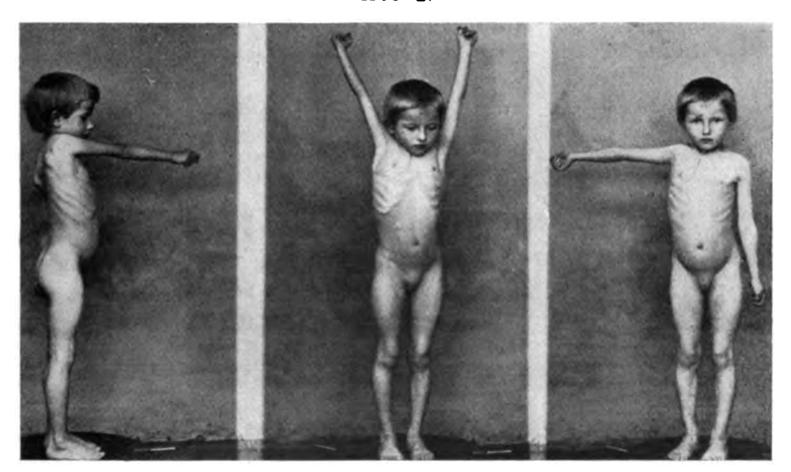
Technisch bin ich so vorgegangen, daß ich zunächst den Pectoralis major an seinem Ursprung unter sorgfältiger Schonung der Nerven und Gefäße ab-


Abb. 1.



Sechsjähriges Mädchen mit Deltoideuslähmung ante op.

Abb. 2.



Dasselbe Mädchen ½ Jahr post op.

löste. Dann wurde der Ansatz des Trapezius an Akromion und Klavikula mit samt einer dünnen Knochenperiostschicht losgelöst. Auf der so geschaffenen Knochenwundfläche wurde nun der Pektoralisursprung nach seiner Drehung um etwa 90° bei einer seitlichen Abduktionstellung des Armes von 90° mit

einigen Nähten in mittlerer Spannung fixiert, wobei darauf geachtet wurde, daß die äußeren Fasern des verpflanzten Pektoralis möglichst weit nach hinten auf das Akromion gelagert wurden. Der abgelöste Trapeziusansatz wurde mit Hilfe der Knochenperiostplatte unter Anwendung eines kräftigen Seidenfadens auf die angefrischte ursprüngliche Ansatzstelle des Deltoideus an der Außenseite des Humerus mittels eines Bohrloches am Humerusschaft zuverlässig ebenfalls bei seitlicher Abduktionsstellung des Armes von 90° unter guter Spannung befestigt. Abduktionschultergips für 2 Wochen; dann Abschneiden der oberen Gipsschale, Heilung per primam. Im Anfang der 3. Woche Beginn mit passiven Bewegungen, Faradisation und Massage. Zu Beginn der 5. Woche sind bereits die ersten aktiven Bewegungen möglich, die sich nun weiterhin dauernd kräftigen, während die Abduktionsstellung des Armes dauernd zunächst noch für 8 Wochen durch die Abduktionsgipsschale, dann weiterhin durch eine Abduktionsschiene aufrecht erhalten wird.

Das Resultat der Behandlung $^1/_2$ Jahr nach der Operation sehen Sie auf dem zweiten Bilde. Es ist völlige aktive Abduktion und Elevation bis zur Senkrechten möglich. Die Patientin benutzt den Arm weitgehend zum Spielen. Bei der elektrischen Nachuntersuchung sprechen der überpflanzte Pektoralis ebenso wie der Trapezius für beide Stromarten normal an. (Universitätsnervenklinik.) Ich glaube daher, daß man, bevor man sich zur Arthrodese entschließt, einen Versuch mit der kombinierten Muskelplastik mit dem Pectoralis major und dem Trapezius machen sollte.

Zur Aussprache.

Herr Spitzy-Wien:

Ich habe mich mit der kombinierten Plastik und der Trapeziusplastik vor 10 Jahren sehr eingehend beschäftigt. Ich habe auch auf einem Kongreß gelegentlich einer Vorstellung einmal von den eigentümlichen Umänderungen der Muskelform gesprochen. Wenn man nur den Trapezius nimmt und beobachtet den Fall durch Jahre weiter — ich habe einen im Gedächtnis, den ich 7—8 Jahre später gesehen habe — so sieht man eigentümliche Veränderungen des Muskels. Der Muskel paßt sich den Funktionen an, und aus dem Muskel, der ursprünglich einem kleinen schmalen Fächer glich, wird ein bizepsähnlicher Muskel mit langer Sehne. Die Sehne rutscht jetzt bei dieser Person immer über das Akromion hin und her. Ich bin zur kombinierten Plastik übergegangen und kann bei dieser über bessere Resultate berichten. Ich habe einzelne Fälle, die ich nach Jahren gesehen habe und die gut funktionieren. Besonders ein Fall, der in der Pfaundlerschen Kinderchirurgie abgebildet ist, ist gut und schön geblieben. Der Vorschlag Riedels, einen ganzen Muskelpolster über das Schultergelenk wieder zu bilden durch freie Plastik, ist entschieden ein Fortschritt, weil sich hier ähnliche Verhältnisse bilden, wie sie von Natur aus gegeben sind, und man eine Umformung des Muskels infolge geänderter Funktion weniger zu befürchten hat. Abraten würde ich von der Muskelplastik bei Erwachsenen mit sehr schweren Extremitäten. Hier sind die transplantierten Muskeln nicht gut imstande den Arm zu heben. Ich habe einen Mißerfolg im Gedächtnis bei einer fetten jungen Person, bei der der transplantierte Muskel zwar unverändert blieb, die es aber doch später zu keiner ordentlichen Funktion wegen des großen Ge-

wichts des Armes gebracht hat. Bei Kindern geht es besser. Dort hat der Muskel Zeit sich anzupassen und liegt schließlich seine Entwicklung noch in der Wachstumszeit, so daß wir annehmen können, daß er den normalen Verhältnissen ähnliche Formen annehmen wird. Bei Erwachsenen ziehe ich jetzt die Arthrodese der Muskelplastik vor, weil dort rasch und sicher gute funktionelle Resultate erzielt werden können, bei jugendlichen Individuen, mit leichten oberen Extremitäten käme die Muskelplastik kombiniert in dem Sinne, wie Riedel vorgeschlagen hat, in ihre Rechte.

Herr Wittek - Graz

hat Patienten mit durch Muskelplastik operierten Deltoideslähmungen durch Jahre nachgeprüft und gefunden, daß eine Einbuße an aktiver Beweglichkeit zu beobachten ist. Der überpflanzte Muskel büßt die Kontraktionsfähigkeit ein. Schließlich muß man froh sein, wenn so viel Halt bleibt, daß der Humeruskopf in die Pfanne eingepreßt wird und dann mit der Skapula mitbewegt wird. Übrigens muß daran erinnert werden, daß der Deltoides nur die Hebung des Armes bis zur Horizontalen bewirkt, die Elevation des Armes geschieht mit der Muskulatur der Skapula.

Herr Natzler - Mülheim/Ruhr:

In einem operierten Fall von Deltoideslähmung, in dem der Pectoralis major und der Trapezius zum Ersatz verwandt worden war, zeigte sich anfänglich ein sehr gutes Resultat, das aber im Lauf von etwa 2 Jahren ganz bedeutend nachließ. Der Erfolg war zweifellos schlechter als bei der Arthrodese.

Herr Kiewe - Königsberg:

Ich möchte fragen, wie die Kraftleistung der neuen Muskeln ist. Dieses scheint mir für den Erfolg doch sehr wesentlich zu sein. Ich habe in einer Anzahl von Fällen kombinierte Plastiken angewendet. Die erzielte Kraftleistung war stets sehr gering. Die Kraftleistung, welche wir erzielen können, wenn wir die Arthrodese anwenden, ist dagegen recht zufriedenstellend. Ich habe ferner in 2 Fällen von angeborener Schulterlähmung Plastik vorgenommen und in beiden Fällen den Latissimus verpflanzt, und der Erfolg war befriedigend. Beide Patienten waren imstande, ausgezeichnet die Außenrotation auszuführen und, da der Deltamuskel nicht gelähmt, sondern nur leicht geschwächt war, war nicht nur eine aktive Außenrotation möglich, sondern der Patient war imstande, kraftvoll den Arm zu heben und zu elevieren. In einem Fall hatte ich einen Patienten $^3/_4$ Jahre mit Außenrotationsschiene vorher ohne Erfolg fixiert. Der Patient war imstande, eine gute Außenrotation auszuführen, und da die Behinderung der Hebung durch Innenrotation wegfiel, konnte er den Arm auch elevieren. Ich würde also die Plastik empfehlen bei angeborener Schulterlähmung zum Ersatz der Außendreher; dagegen glaube ich, daß die Kraftleistung zum Ersatz des Deltamuskels nicht ausreicht.

Herr Port - Würzburg:

Ich habe alle Fälle von Muskelplastik, die ich Jahre nach der Operation zu sehen bekam, zusammengestellt, nicht nur meine eigenen, sondern auch solche, die von namhaften Operateuren behandelt wurden. Es war bei keinem einzigen mehr eine Funktion des transplantierten Muskels vorhanden. Grund für diesen Mißerfolg ist nach meiner Meinung die Störung der automatischen Koordination der Muskeln durch die Operation. Nur bei gespannter Aufmerksamkeit kann der verpflanzte Muskel bewegt werden. Bei den unbewußten Bewegungen des täglichen Lebens fällt er einfach aus.



Herr Böhler-Wien:

Ich habe bei über mehr als 30 schweren Schulterzertrümmerungen die Arthrodese in Abduktion, Außenrotation von je 90° und bei Stellung des Oberarmes 30° vor der Frontalebene ausgeführt. Viele dieser Fälle habe ich nach 8—10 Jahren wiedergesehen, sie sind als Bauern, als Maurer und Hafenarbeiter tätig und können die schwersten Arbeiten verrichten. Der Trapezius ist bei allen viel kräftiger als auf der anderen Seite. Ich glaube, daß die Muskelverpflanzung bei Deltoideuslähmung nur für Mädchen mit schwachen Armen in Betracht kommt, denn irgend eine Kraftleistung kann der Arm mit diesen verpflanzten Muskeln nie ausführen. Bei erwachsenen Männern mit schwerem, muskulösem Arm können die verpflanzten Muskeln nicht einmal diesen heben, von Arbeiten ist keine Rede. Die Muskelverpflanzung ist schön zum Photographieren, zum Arbeiten taugt die Arthrodese besser.

Herr Hertzell-Bremen

weist darauf hin, daß durch sehr lange und häufig fortgesetzte Übungen auch bei solchen Fällen von Kinderlähmung, bei denen man es früher nicht für möglich hielt, noch gute Resultate erzielt werden können. Es ist weniger die Massage oder das Elektrisieren, das den gelähmten Muskel wieder funktionstüchtig macht, als der immer wiederholte aktive Willensimpuls zur Kontraktion. Aus diesem Grunde behandelte Hertzell einen 3 Monate nach der Infektion stehenden Fall von Kinderlähmung, mit so gut wie völliger Lähmung des linken Quadrizeps, durch Übungen auf dem Ruderrade. Es stellte sich heraus, daß der vorher bettlägerige 12jährige Knabe sofort auf diesem zugleich mit beiden Armen und Beinen angetriebenen Dreirade fahren konnte. Er war dabei genötigt, seinen Quadrizeps mehrere tausend Male am Tage Innervationsimpulse zukommen zu lassen, und das Ergebnis war innerhalb 6 Wochen eine derartige Kräftigung des Quadrizeps, daß die Gehfähigkeit wieder hergestellt war.

Herr Kotzenberg-Hamburg:

Zur Frage der muskulären Neurotisation.

Die von Erlacher inaugurierte Methode der muskulären Neurotisation erscheint mir nicht nur in physiologischer Hinsicht von großem Interesse, sondern verspricht auch, falls sie sich bewähren sollte, von großer praktischer Bedeutung zu werden. Denn sie hat vor den bisherigen Methoden zur Wiederbelebung gelähmter Muskeln den großen Vorzug, daß sie absolut keine Funktion zerstören muß, um andere Funktionen wiederherzustellen und daß der Eingriff ein relativ kleiner ist. Dank dieser Eigenschaften wäre es möglich — immer vorausgesetzt, daß die Resultate einigermaßen sicher sind — die Methode bei Lähmungen schon sehr frühzeitig anzuwenden, so daß man von vornherein die durch die Lähmungen zu erwartenden Deformitäten vermeiden könnte. Wir brauchten also beispielsweise bei poliomyelitischen Lähmungen nicht wie bisher mindestens 2 Jahre und damit die beste Zeit verstreichen lassen, um zu warten, ob die Lähmungen zurückgehen, sondern wir könnten schon sehr bald nach Abklingen der akuteren Erscheinungen die kleine Operation vornehmen.

Wenn die mit der Methode bisher erzielten Erfolge noch vieles zu wünschen übrig lassen, so glaube ich doch, daß eine Verbesserung derselben sehr wohl

möglich sein wird. Nachdem einmal durch Erlacher mit Sicherheit erwiesen, was auch von uns in einzelnen Fällen bestätigt werden konnte, daß tatsächlich von dem kleinen überpflanzten Muskelstückchen neue Muskelfasern mit Endplatte in den gelähmten Muskel hineinwachsen, erscheinen mir die bisherigen Mißerfolge in der Hauptsache ihren Grund in der noch nicht ausgebildeten Technik der Operation zu haben. Wir haben begonnen durch größere Versuchsreihen diesem Problem näherzukommen, sind aber bisher noch nicht zu einem berichtswerten Resultat gekommen.

Beim Menschen haben wir die Operation bisher in 7 Fällen ausgeführt, wovon drei Operationen von vollem Erfolg begleitet waren. In 4 Fällen war der Erfolg unsicher oder negativ. Die Fälle wurden alle prinzipiell auf der Nervenklinik vor und nach der Operation mehrfach untersucht, so daß die Resultate auf absolut neutralem Urteil beruhen. In Anbetracht der vielerlei noch ungelösten Fragen besonders hinsichtlich der Technik, wie ich schon erwähnt habe, erscheint mir dies Resultat doch so ermutigend, daß wir diese neuen Wege weiter verfolgen werden.

Ich möchte Ihnen nun einen unserer Fälle im Film zeigen. Der Film ist mit der Zeitlupe, teils 50, teils 100 Bilder in der Sekunde, aufgenommen und gestattet daher die Aktion der Muskeln genau zu verfolgen, besser, wie das bei direkter Beobachtung möglich ist.

Bei dem Kinde handelte es sich um eine atrophische Parese der gesamten Oberschenkelmuskulatur mit fehlenden Patellarreflexen. Es wurde einmal ein Muskelstückchen aus dem Obliquus abdominis internus in den Rektus und weiterhin ein Muskelstückchen aus dem Quadratus lumborum in den Glutaeus maximus verpflanzt. Außerdem wurde das Kniegelenk nach der Boehmschen Methode rückverlagert. Bei den Wendungen besonders, die das Kind macht, werden Sie deutlich erkennen, daß in der Tat der Rectus femoris und der Glutäus funktioniert, man sieht deutlich die Anspannung dieser Muskeln.

Herr Neustadt-Berlin:

Spätergebnisse der Stoffelschen Operation in der Kniebeuge.

In der blutigen Behandlung des spastischen Spitzfußes stehen sich — in ihrem Wert noch immer mehr oder minder umstritten — Sehnen- und Nervenoperationen gegenüber. Die Stellung der Gochtschen Klinik ist von Kreuz im Arch. f. Orthop.- u. Unfallchir. Bd. 23 ausführlich dargelegt worden unter besonderer Berücksichtigung der Entstehung des postoperativen Hackenfußes nach der Achillotenotomie. Über die Erfolge, die an der Berliner Orthopädischen Universitätsklinik des weiteren mit der Tibialisresektion nach Stoffel erzielt worden sind, soll im folgenden an Hand einer größeren Reihe von Nachuntersuchungen, die sich an die von Kreuz angeführten 33 Fälle anschließen, berichtet werden.

Von fast 90 vorgenommenen Tibialisresektionen aus der Zeit von 1922 bis zum Frühjahr 1926 kamen 45 zur Nachuntersuchung, die jüngsten sind demnach etwas über 15 Monate alt. Das Durchschnittsalter der operierten Patienten beträgt 5 Jahre, der jüngste war etwas über 2, der älteste 25 Jahre am Tag der Operation. Auf das männliche Geschlecht entfallen 18, auf das weibliche 27 Nachuntersuchungen. Die Fälle verteilen sich folgendermaßen auf die einzelnen Jahre: 1922 5, 1923 9, 1924 und 1925 je 10, 1926 11 Fälle.

In 2 Fällen, d. h. etwas weniger als 5 %, brachte die Tibialisresektion keinen Erfolg. Bei der einen Patientin, die im Jahre 1924 mit 25 Jahren zur Operation kam, standen fraglos Schrumpfungskontrakturen im Vordergrund. Es wurden bei ihr entgegen unseren Grundsätzen nur beide Gastroknemiusäste reseziert, anschließend gründliche Redression des Fußes. Trotzdem war bei der Nachuntersuchung die Fußstellung ausgesprochen spitz und klump, keine aktive und passive Dorsalflexion. Es dürfte sich bei diesem Rezidiv auch wieder hinsichtlich der Ursache um eine nicht ausreichende Dosierung gehandelt haben. Durch die Tatsache, daß spastische Erscheinungen nicht in den Vordergrund traten, sind wir zu einem solchen Vorgehen verleitet worden. Die Nachbehandlung hielt sich in den üblichen Grenzen, aus ihr läßt sich kein direkter Anlaß zum Rezidiv ableiten. Der andere 14jährige Patient war ausgesprochen imbezil; die Operation ist eigentlich mehr als die Probe auf den zu erwartenden Mißerfolg aufzufassen. Wir hofften, zu einem einigermaßen befriedigenden Resultat zu kommen, da aber infolge Demenz eine aktive Übungsmöglichkeit ausgeschlossen war und auch den passiven Übungen weitgehender Widerstand entgegengesetzt wurde, ließ sich das Rezidiv leider nicht verhüten.

In 4 weiteren Fällen war keinerlei selbsttätige Dorsalflexion vorhanden, fremdtätig ließen sich die Füße ohne Mühe bis 85° redressieren. In 2 von diesen Fällen war der Gang insofern schlecht, als er mit Schiene keine Abrollung des dorsalflektierten Fußes zuließ. Es handelt sich hierbei um ausnahmslos debile Kinder.

In 3 weiteren Fällen gelang die aktive Dorsalflexion bis etwa 105°, hierbei war der Gang trotz Schiene leicht spastisch, bei vermehrter Abnutzung der Sohlenspitze.

Bei 10 weiteren Patienten betrug die aktive Dorsalflexion des Fußes 95°, bei 5 anderen 100°. Bei diesen Patienten war der Gang fast ausnahmslos gut, einige trugen zur Unterstützung der Fußhebung eine Schiene bis Knie mit Spitzfußgummizug.

Bei den bleibenden 21 Fällen, d. h. 46 %, war die aktive Dorsalflexion normal, sie betrug, bei völlig gestrecktem Knie gemessen, in 10 Fällen 85, in 11 Fällen 90°. Die Patienten gingen sämtlich ohne Schienen, beim Gang war die Abrollung des Fußes normal.

Die Indikation zur S t o f f e l schen Operation ist gegeben bei allen Fällen von spastischem Spitzfuß im jugendlichen Alter bis etwa 14—15 Jahre; wir

operieren möglichst schon im 3. Lebensjahr. Vorbedingung ist ausreichende Intelligenz, die Gewähr für die Durchführung einer sachgemäßen Übungsbehandlung bietet. Durch Schrumpfung bedingte Spitzfußstellung (echte Kontraktur), wie Klumpfuß ist durch Redression im Gips zu beseitigen. Eine Tenotomie der Achillessehne erübrigt sich. Zur Nachbehandlung empfiehlt es sich, in allen Fällen, wo Klumpstellung bestand, eine Innenschiene mit Gummizug, wo Knickstellung bestand, eine Außenschiene für die erste Zeit zu geben.

Zur Technik der Operation sei kurz bemerkt, daß seit 1922 planmäßig eine totale Resektion beider Gastroknemiusäste und der dorsalen Soleusbahn vorgenommen wird. Wir bezwecken und erreichen damit nichts anderes, als eine Lähmung des M. gastrocnemius und Schwächung des M. soleus, — die elektrische Untersuchung, die wir in der Mehrzahl der Fälle selbst vornehmen konnten, hat uns das nur bestätigt, — die daraus entstehende Atrophie der Wadenmuskulatur, die im Durchschnitt 2 cm betrug, nehmen wir gern in Kauf, da nur so das erforderliche Gleichgewicht zwischen Flexoren und Extensoren gewährleistet wird. Eine Störung der aktiven Plantarflexion haben wir nicht beobachtet, die Wirksamkeit des durch die ventrale Bahn noch innervierten M. soleus und der übrigen Flexoren, besonders des M. tibialis post. war stets ausreichend, in keinem der 45 nachuntersuchten Fälle wurde eine Hackenfußbildung festgestellt.

Was die Fußform anbelangt, so bestanden in einem Fall ein ausgesprochener Hohlfuß mit Steilstellung des Mittelfußes und Schwielenbildung unter dem Mittelfußköpfchen, in 18 weiteren ein leicht erhöhtes Längsgewölbe. Immerhin bestand hierbei eine vermehrte Spannung der Sehne des langen Großzehenstreckers, und es fragt sich, ob es nicht zweckmäßig ist, gelegentlich neben der Stoffelschen Operation gleichzeitig die Rückverlagerung der Sehne des langen Großzehenstreckers auf das erste Mittelfußköpfchen vorzunehmen. In 4 Fällen fand sich ein ausgesprochener Knickplattfuß, in 4 weiteren eine leichte, gut ausgleichbare Klumpstellung des Fußes. In allen diesen Fällen ist durch Einlagen oder entsprechendes Schuhwerk Abhilfe zu schaffen.

Zusammenfassend läßt sich sagen, daß die Stoffelsche Operation in der Kniekehle nach unseren Nachuntersuchungen in 46 % einen vollen Erfolg zeitigte; in 33 % war der Erfolg der, daß sich eine gute Abrollung und sicherer Gang ergaben, in knapp 7 % bestand leichter spastischer Gang, in 9 % war nur passive, keine aktive Dorsalflexion des Fußes erzielt, und nur in 5 %, eben den 2 vorhin erwähnten Fällen, war der Operation kein Erfolg beschieden.

Besonders hervorgehoben sei noch einmal, daß kein Hackenfuß beobachtet worden ist. Wir haben ihn bei anderweitig operierten Patienten nach Achillotenotomie noch des öfteren zu sehen bekommen. Auf die überaus verderblichen Folgen dieser Deformität näher einzugehen, erübrigt sich, Kreuz

hat sich darüber seinerzeit ausführlich geäußert. Wir können uns somit der Ansicht Lehmanns, Ergebn. d. Chir. u. Orthop. Bd. 16, der der Sehnenoperation den Vorzug vor der Nervenresektion gibt, nicht anschließen.

Der große Wert der Stoffelschen Operation in der Kniebeuge liegt darin, daß sie es ermöglicht, unter Vermeidung der Gefahr der Überkorrektur das notwendige muskuläre Gleichgewicht zwischen Fußhebern und -senkern herzustellen, und demzufolge — ausgiebige Schwächung des N. tibialis und exakteste Nachbehandlung vorausgesetzt — in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle einen normalen Gang zu erzielen, der für die körperliche und, was Herr Prof. Gocht stets besonders betont, die geistige Entwicklung des Kindes von ausschlaggebender Bedeutung ist.

Zur Aussprache.

Herr Erlacher-Graz:

Als ich seinerzeit auf Grund theoretischer und experimenteller Untersuchungen die muskuläre Neurotisation empfahl, hoffte auch ich durch die Verpflanzung eines breit angefrischten gesunden Muskels auf einen gelähmten den Innervationsbezirk eines Nerven zu erweitern. Auf Grund meiner weiteren Untersuchungen und Erfahrungen aber, über die ich ja dann in Graz berichtet habe, möchte ich ausdrücklich feststellen, daß durch keine Nervenplastik, auch nicht durch die in die feinsten Verzweigungen verlegte muskuläre Neurotisation eine Erweiterung oder Vermehrung des Innervationsbezirkes zu erreichen ist. Bei jeder Plastik geht etwas vom vorhandenen Material verloren, abgesehen von der durch eine schlechte Technik hervorgerufenen Schädigung des Gewebes. Das Hauptverwendungsgebiet der muskulären Neurotisation sehe ich in der Fazialislähmung, wo die nur aus wenigen Fibrillen bestehenden mimischen Muskeln ersetzt werden müssen und das Nervengewebe sehr kostbar ist. Dort aber, wo große Kraftleistungen gefordert werden, kann eine muskuläre Neurotisation nur erfolgreich sein, wenn genügend reiches Material in den gelähmten Muskel verpflanzt werden kann. Die muskuläre Neurotisation kommt also in erster Linie dann in Betracht, wenn für eine Sehnenplastik technische Schwierigkeiten bestehen, aber in unmittelbarer Nähe eines gelähmten Muskels ein gesunder Muskel sich befindet, der in den gelähmten eingepflanzt werden kann.

Herr Deutschländer-Hamburg:

Ich möchte Herrn Erlacher beipflichten. Praktische Erfolge sind von der Neurotisation für sich allein bis jetzt nicht zu verzeichnen, wohl aber in Verbindung mit der Sehnenverpflanzung. Bereits auf einem früheren Kongreß habe ich über die indirekte Neurotisation des gelähmten Muskels berichtet, und ich habe seitdem in einigen 60 Fällen die Neurotisation stets in Verbindung mit der Sehnenverpflanzung ausgeführt und dabei den Eindruck gewonnen, daß in dieser Kombination die Neurotisation die funktionellen Ergebnisse wesentlich verbesserte. Nur in einem einzigen Falle habe ich den Versuch gemacht, bei einer Peroneuslähmung die Neurotisation des gelähmten Peroneus longus für sich allein auszuführen. Aber dieser Versuch führte zu keinem befriedigenden funktionellen Ergebnis, und ich sah mich daher genötigt, nach einem halben Jahr eine Sehnenplastik noch nachträglich anzuschließen. Dabei konnte ich feststellen, daß der bei der ersten Operation vollständig schlaffe und blasse Peroneusmuskel besonders in der Umgebung der Neurotisationsstelle von zahlreichen tiefroten Herden durchsetzt war, die durchaus wie gesundes Muskelfleisch

aussahen. — Für die Technik der Neurotisation ist es besonders wichtig, daß man möglichst breit den gelähmten Muskel anfrischt und ihn so breit wie möglich mit dem gesunden nervenspendenden Muskel verbindet. Wichtig ist es ferner auch, daß man nicht zu hochgradig degenerierte Muskeln als Objekt der Neurotisation wählt. Von einem vollkommen wachsartig degenerierten und gänzlich verfetteten Muskel ist natürlich von einer Neurotisation kein Erfolg mehr zu erwarten. Jedenfalls ist es zu begrüßen, daß Herr Kotzenberg neue Anregungen zu dieser Frage gegeben hat, und ich stimme ihm darin zu, daß man diesen Weg an geeignetem Material weiter verfolgen soll.

Herr Müller-Königsberg i. Pr.:

Skoliosen im Tierexperiment.

Mit 5 Abbildungen.

Das Tierexperiment hat in der Erforschung des Skolioseproblems bisher eine auffallend geringe Rolle gespielt. Der Hauptgrund dafür ist zweifellos der, daß beim Tier der aufrechte Gang fehlt, der natürlich als ein besonders wichtiges Moment für die Entwicklung einer Skoliose anzusehen ist. Freilich darf dieses Moment auch nicht überschätzt werden. Das Tierexperiment verdient auch auf diesem Forschungsgebiet eine größere Beachtung, zumal wir auf den bisherigen Wegen in der Skoliosenfrage doch recht langsam vorankommen.

Mir kam es bei den vorliegenden Untersuchungen darauf an, die Auswirkungen einer kontinuierlichen seitlichen Abbiegung auf die Wirbelsäule genau festzustellen. Dieser Frage ist vor Jahren auch Wullstein nachgegangen, indem er bei Hunden durch Lederbandagen monatelang eine Verkrümmung der Wirbelsäule erzwang. Dieser Weg ist, wie Wullstein auch betonte, ganz außerordentlich mühsam.

Um an großen Serien von Tieren in einfachster Weise kontinuierliche Krümmungen der Wirbelsäule herzustellen, erwies sich mir folgende Methode als ganz besonders brauchbar: Der Schwanz des Tieres wurde gewissermaßen als die Sehne des an der Wirbelsäule zu bildenden Bogens in entsprechender Länge am Schultergürtel befestigt. Er erhielt damit die Wirbel dauernd in einer bestimmten Biegung, deren Grad durch die Länge des verwendeten Schwanzstückes bestimmt war.

Abb. 1. Der enthäutete Schwanz wurde unter der Rückenhaut zur Skapula, schlingenförmig durch den Skapulaknochen geführt und unter entsprechender Spannung eingenäht. Sorgfältige Befestigung ist unbedingt notwendig, denn die Kraft, mit der das Tier seine abgebogene Wirbelsäule zu strecken sucht, ist ganz außerordentlich groß.

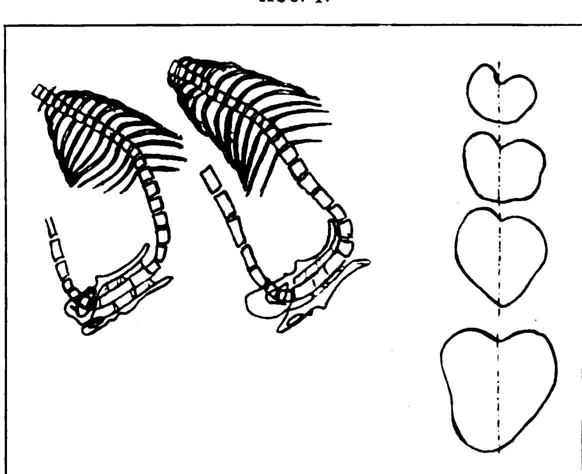
In dieser Weise habe ich an mehreren Dutzenden von jugendlichen Ratten für Monate seitliche Wirbelsäulenverbiegung durchgeführt. Diese Versuchsserien ergaben einen Einblick, in welch charakteristischer Weise die Wirbelsäule bei dauernder seitlicher Abbiegung sich umgestaltet. Bei monatelang

gleichmäßig fortbestehender seitlicher Abbiegung nimmt die Wirbelsäule eine ganz andere Gestalt an, als wir sie primär bei der seitlichen Abbiegung feststellen.

Der primäre Krümmungstypus ist beim Tier genau der gleiche, wie wir ihn vom Menschen seit den Untersuchungen von Lovett, Feiß, Farkas u. a. kennen. Die Biegung findet in einem ziemlich gleichmäßigen Bogen in der Lendenwirbelsäule und noch im untersten Abschnitt der Brustwirbelsäule statt, während der Hauptteil der Brustwirbelsäule vollkommen gerade bleibt wie ein starrer Stab.

Die folgende Röntgenpause Abb. 1 zeigt die Umwandlung. Die primäre seitliche Neigung war sehr stark und betrug etwa 70°. Man sieht nach

Abb. 1.



30 Tagen nicht mehr einen gleichmäßigen Bogen der Lendenwirbelsäule, diese hat sich schon wieder leicht gestreckt, aber dafür ist eine stärkere lumbosakrale Abbiegung vorhanden. Nach 60 Tagen finden wir diese Verhältnisse dann noch weiter fortgeschritten: Sehr ausgesprochene lumbosakrale Krümmung, völlige Streckung, ja sogar leichte Gegenkrümmung der Lendenwirbelsäule, ganz leichte lumbodorsale Krümmung.

In Abb. 2 sehen wir eine ähnliche seitliche Abbiegung, doch war hier die Seitenneigung geringer, sie betrug etwa 90°. Wir finden zunächst nach 30 Tagen noch annähernd den primären Typus der Wirbelsäulenbiegung, so wie er oben geschildert wurde. In dem weiteren Bilde 160 Tage nach der Einnähung, die unverändert weiter bestanden hatte, finden wir ein ganz verändertes Bild: Wiederum ist jetzt die Lendenwirbelsäule gestreckt, ja sogar ein wenig nach der Gegenseite ausgebogen; es ist eine geringe sakrolumbale Biegung vorhanden, vor allem aber eine sehr erhebliche lumbodorsale Abbiegung. Ferner finden wir hier eine flache Biegung in der Dorsalwirbelsäule, und zwar in Form

einer Gegenkrümmung. Sie ist bemerkenswert vor allem deshalb, weil sich bei der primären Abbiegung die Dorsalwirbelsäule starr wie ein Stab zeigte und keinerlei Biegung aufwies.

Bei zahlreichen weiteren Versuchen waren die Bilder immer wieder gleich. Wir stellen also fest, bei langdauernder unveränderter seit-

Abb. 2.

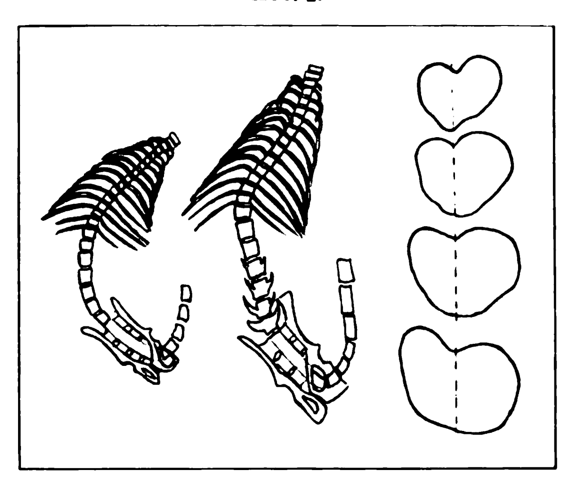
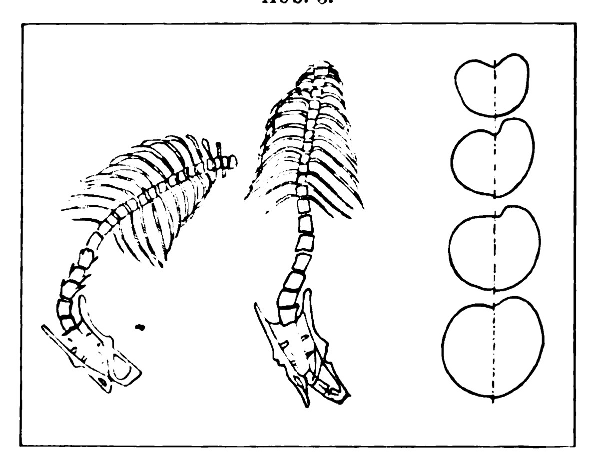


Abb. 3.

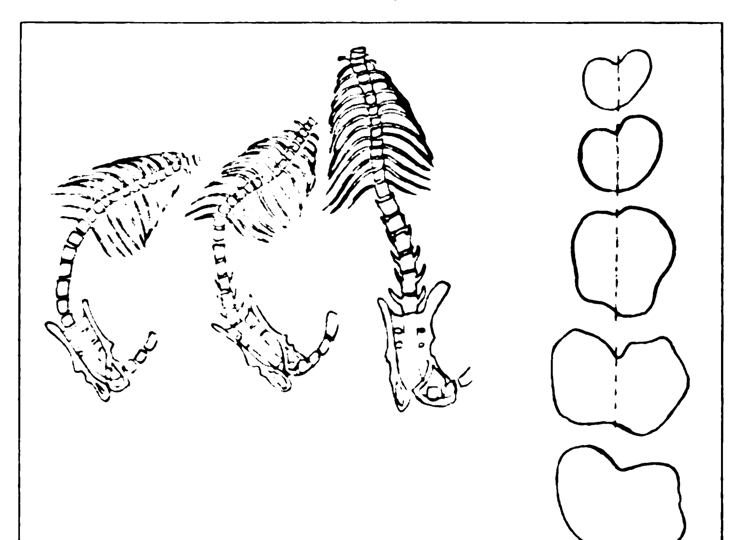


licher Abbiegung ändert sich sehr bald der primäre Krümmungstypus der ursprünglich rein bogenförmigen Totalskoliose der Lendenwirbelsäule und untersten Dorsalwirbelabschnitte. Anstatt der ursprünglichen Totalkrümmung bilden sich stärkere Abbiegungen an der lumbodorsalen bzw. an der sakrolumbalen Grenze aus. Ist die primäre Abbiegung sehr stark, so überwiegt die sakrolumbale Krümmung, ist sie ge-

ringer, so steht die lumbodorsale Krümmung im Vordergrunde. Die Verbiegungen rein in der Dorsal- bzw. in der Lumbalwirbelsäule sind stets Gegenkrümmungen. Da sich an der Gesamtabbiegung auf Grund der hier geübten Technik nichts verändern konnte, sind die geschilderten Gestaltveränderungen nur auf Grund von Transversalverschiebungen zu erklären. Auf die stets gleichzeitig zu beobachtenden Torsionserscheinungen kann ich hier nicht eingehen.

Wurde nach Monaten die Verbindung zwischen Schwanzwirbelsäule und Schulterblatt wieder gelöst und damit den Tieren wieder die Möglichkeit von Inklinationsbewegungen in der Wirbelsäule gegeben, so traten folgende

Abb. 4.



weitere Gestaltänderungen in der Wirbelsäule ein: Die der primären seitlichen Abbiegung konformen Biegungen an der lumbodorsalen bzw. an der lumbosakralen Grenze flachten sich etwas ab, die Gegenkrümmungen, in erster Linie die in der Lendenwirbelsäule wurden verstärkt, so daß nun als Endzustand der einfachen seitlichen Abbiegung eine S-form der Wirbelsäule mit dreifacher Krümmung resultierte.

Abb. 3 zeigt den erstgezeigten Typus mit starker primärer Abbiegung, etwa 70°. Die erste Abbildung zeigt die Krümmung am Ende der Abbiegung von 120 Tagen. Wir finden wieder die starke lumbosakrale Biegung, die leichte Gegenkrümmung in der Lendenwirbelsäule und die ebenfalls leichte Krümmung an der Lumbodorsalgrenze. Die nächste Abbildung, 75 Tage nach der Durchtrennung, zeigt uns entsprechend der primären Biegung die starke lumbo-

sakrale und die etwas geringere lumbodorsale Krümmung und die jetzt besonders ausgesprochene Gegenkrümmung in der Mitte der Lendenwirbelsäule.

Abb. 4 erläutert uns den zweiten Typus: Die primäre Abbiegung war hier etwas weniger hochgradig, etwa 90°. Die Abb. a zeigt noch ganz den primären Krümmungstyp, den gleichmäßigen Bogen der Lenden und untersten Brustwirbelsäule. Die mittlere Abbildung zeigt die Krümmung bei Abschluß der seitlichen Abbiegung, die 100 Tage durchgeführt worden war, die Lendenwirbelsäule jetzt ganz gestreckt, es besteht eine sehr starke lumbodorsale

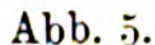
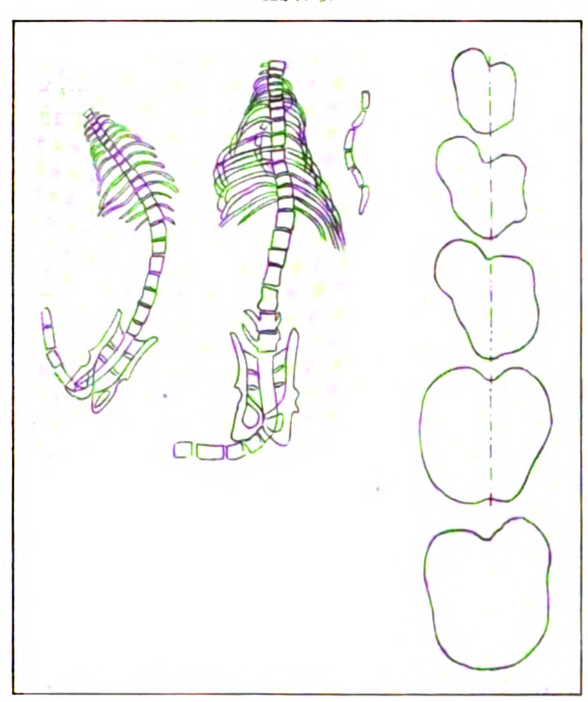


Abb. 5.



Krümmung und eine ausgesprochene rein dorsale Gegenkrümmung. 60 Tage nach der Durchtrennung finden wir die lumbodorsale Hauptkrümmung etwas abgeflacht, dann aber je eine Gegenkrümmung in der Lumbal- und in der Dorsalwirbelsäule, also auch hier wieder dreifache Krümmung.

Wir sehen also, daß auch einfache seitliche lange fortgesetzte Abbiegung dauernde Wirbelsäulenverbiegung zur Folge hat, und zwar nicht eine einfache Totalkrümmung, sondern ein dreifach gekrümmtes S, wir konnten regelmäßig, in zahlreichen Versuchen immer wieder feststellen, daß die ursprünglichen Krümmungen sich stets an der lumbodorsalen bzw. an der lumbosakralen Grenze ausprägen, bei stärkerer primärer Abbiegung überwiegt die lumbosakrale, bei geringerer die lumbodorsale Krümmung. Die rein in der Lenden- bzw. in der Dorsal-

wirbelsäule auftretenden Krümmungen sind stets Gegenkrümmungen. Bemerkenswert ist, daß diese Krümmungen beim Vierfüßler trotz des fehlenden aufrechten Ganges eintraten, dessen Bedeutung darf also auch nicht überschätzt werden.

Wieweit diese Ergebnisse für die menschlichen Skoliosen herangezogen werden können, muß sich noch zeigen. Als Beispiel zeige ich nur kurz noch zwei Pausen aus meinem Skoliosenmaterial des letzten Jahres, zwei scheinbar ganz verschiedene Krümmungstypen.

In der einen Skoliose erkennen wir unseren ersten Typus wieder. Die ausgesprochen lumbosakrale und geringere lumbodorsale Krümmung als die Endzustände der primären Biegung und die hochgradige rein lumbale Gegenkrümmung. Die andere Skoliose zeigt den anderen Typus, die lumbodorsale Hauptkrümmung und je eine reine dorsale und eine lumbale Gegenkrümmung. Auf Grund unserer experimentell gewonnenen Erfahrungen würden wir also sagen können, daß diese beiden bei äußerlicher Betrachtung so gänzlich verschiedenen Krümmungsformen auf ein und dieselbe primäre Abbiegung, in diesem Falle nach rechts, zurückgehen, und daß nur eine stärkere primäre seitliche Neigung in dem ersten Falle zu dem Krümmungstypus führte, der durch lumbosakrale Krümmung beherrscht wird, während im anderen Falle geringere primäre Neigung zu dem lumbodorsalen Krümmungstyp führte. Vielleicht kommen wir so doch experimentell weiter auch bei den menschlichen Skoliosen.

Ich muß zum Schluß noch besonders betonen, daß es sich bei diesen experimentell erzeugten Wirbelsäulenverbiegungen der Tiere nicht um einfache Wirbelsäulenkontrakturen, sondern wirklich um Skoliosen mit allen ihren Attributen handelte, es fehlten insbesondere niemals die Erscheinungen der Torsion. Nur kurz sei dies an der Abb. 5 noch erläutert.

Wir sehen hier wiederum eine verhältnismäßig geringe S-förmige Krümmung des uns jetzt bekannten zweiten Typus mit der lumbodorsalen Haupt- und den rein dorsalen bzw. lumbalen Gegenkrümmungen. Beachten Sie die Gestaltung des Brustkorbes. Die danebenstehenden Konturzeichnungen sind gewonnen durch Schnitte durch die Thoraxausgüsse. Wir erkennen hier, wie in dem vorliegenden Falle die charakteristischen Buckelbildungen und überhaupt die bekannten Torsionsfiguren der Thoraxringe vorhanden sind.

Ich hoffe gezeigt zu haben, daß es uns auf dem experimentellen Wege auch in dem schwierigen Skolioseproblem gelingen muß, weiterzukommen.

Hauptversammlung der Mitglieder.

Dienstag, 20. September 1927, nachmittags 3 Uhr.

Vorsitzender:

Ich eröffne die ordentliche Mitgliederversammlung und gebe zunächst dem Herrn Schriftführer das Wort zur Erstattung des Geschäftsberichts.

Herr Schlee - Braunschweig:

Ich muß den Geschäftsbericht verlesen, wie er vom erkrankten Herrn Hohmann verfaßt wurde.

„Der Ausschuß hat im vergangenen Jahr 2 Sitzungen abgehalten, die erste im Februar in Jena, die zweite jetzt hier in Nürnberg, in denen zu allen schwebenden Fragen, welche die Orthopädie betreffen und zu allen Anregungen, welche an die Orthopädische Gesellschaft herantraten, Stellung genommen wurde. Unser Vorsitzender Rosenfeld vertrat die Gesellschaft bei der 20. Jubelfeier des Oskar-Helene-Heims, desgleichen überbrachte er persönlich unserem verehrten Altmeister Kölliker die Glückwünsche zum 75. Geburtstag.

Der Ausschuß nahm besonders Stellung zur Frage der Leibesübungen, deren Bedeutung für unser orthopädisches Fach nicht stark genug unterstrichen werden kann. Wir haben alle Veranlassung, dieser Bewegung unsere lebhafteste Beachtung zu widmen und, wo immer Gelegenheit ist, praktisch auf diesem Gebiet mitzuarbeiten, ja die Führung mit in die Hand zu nehmen. Das ist nichts Neues für uns, haben wir doch seit 17 und mehr Jahren immer wieder über diese Fragen auf Kongressen verhandelt und Anregungen an die Regierungen gerichtet. Der letzte Kongreß in Köln widmete ja den ersten Tag ganz besonders diesen Fragen und der Ausschuß hat es für richtig gehalten, diese Verhandlungen in Köln über den Kreis unserer Fachgenossen hinaus den Interessenten aus Laien- und Ärztekreisen dadurch zugänglich zu machen, daß er sie als Sonderdruck unter dem Titel: Orthopädie und Leibesübungen herausgab. Wir bitten Sie, dies Heft überall, wo Sie Gelegenheit haben in Turn- und Sportorganisationen, an Amtstellen usw. zu verbreiten. Sie tun uns damit einen großen Dienst.

Es wird in unseren Kreisen fernerhin angeregt, ein Lehrbuch der orthopädischen Gymnastik von seiten der Gesellschaft herauszugeben. Das ist aber nicht so einfach, weil wir keine von der Gesellschaft abgestempelte und schematisierte Methode der orthopädischen Gymnastik haben und nach Lage der Dinge auch nicht haben können. Alle diese Fragen sind noch im Fluß und jeder einzelne muß für seine Anschauung und für seine Methode einstehen und sie verantwortlich zeichnen. Das kann die Gesellschaft als solche nicht. Wir verweisen aber auf neuere Literatur aus unseren Kreisen, die von der lebhaften Beschäftigung mit diesen Fragen zeugt, so vor allem auf das Schriftchen von Deutschländer, weiter auf das Heft von Schede: Schule und körperliche Erziehung (Dresden 1927) und schließlich auf ein im Lehmannschen Verlag, München, im Erscheinen begriffenes Büchlein über Haltungsschäden und ihre Behandlung mit praktischen Übungsbeispielen, an dem von orthopädischer Seite Lange, Hohmann und Aubry gearbeitet haben. (Das Münchener Sonderturnen, herausgegeben von Fritz Lange, J. F. Lehmann, München 1928.) Die deutsche Orthopädie muß dafür sorgen, daß die Bewegung für Leibesübungen nicht in die Hände von Kurpfuschern gerät, und daß die orthopädischen Gesichtspunkte überall da, wo es noch nicht geschehen ist, Beachtung finden. Wir hoffen auf Ihrer aller Mitwirkung."

Herr Blencke-Magdeburg:

Die Einnahmen betrugen im abgelaufenen Geschäftsjahr, in das wir mit einem Banksaldo von 11 222 M. hineingingen, 9 188.76 M. Ausgegeben wurden 995.76 M. Die Ausgaben setzen sich zusammen in der Hauptsache aus den Kosten für Drucksachen und für den Kongreß. Ich glaube ich kann es mir ersparen, die einzelnen Posten vorzutragen. Sie wurden geprüft und, wie Sie nachher hören werden, für richtig befunden. Unser Banksaldo beträgt demnach 8193 M. Nun kommt aber noch wie alljährlich der Pferdefuß. Wir haben nämlich die Rechnung von den Verhandlungsbänden bei Enke noch nicht ganz bezahlt. Sie betrug 14 136 M., von denen erst 7000 M. bezahlt sind, so daß noch eine Restschuld von 7136 M. besteht. Der Verhandlungsband kostet uns zum Selbstkostenpreis pro Stück 26 M.; im Buchhandel 39 M. Wir haben von den Mitgliedern als Beitrag für 1927 eingezogen 25 M., müssen aber an den Verleger für jedes Mitglied einen Band mit 26 M. bezahlen und außerdem noch die Kosten bestreiten, die im Laufe des Jahres für Drucksachen, den Kongreß usw. erwachsen. Wir haben also ein ganz gefährliches Minus. Der Kassenstand ist so, daß wir den Verleger mit 7000 M. vertrösten mußten, mehr hatten wir nicht, und daß wir jetzt augenblicklich noch 3320 M. in bar haben. Dem stehen gegenüber 7638 M. Schulden, so daß noch ein Restbetrag von 4318 M. ansteht. Nun haben wir zwar noch einige säumige Zahler erfaßt und konnten so, soviel ich bis jetzt überschlagen kann, noch rund 2000 M. herausholen; doch bleibt immer noch ein Rest von 2318 M., die wir aufbringen müssen. Es wurde deshalb gestern im Ausschuß ein Beschluß gefaßt, den Ihnen jetzt der Herr Vorsitzende verkündigen wird.

Vorsitzender:

Der Ausschuß hat beschlossen, daß die Mitglieder der Gesellschaft mit Ausnahme der Assistenten für 1927 eine Nachzahlung von 10 M. zu leisten haben. Ich bitte diesem Ausschußbeschluß zuzustimmen. — Es erhebt sich kein Widerspruch; der Antrag ist also angenommen.

Die Kasse wurde von den Herren Möhring und Sippel revidiert. Ich bitte Herrn Möhring Bericht zu erstatten.

Herr Möhring-Kassel:

Wir haben die Rechnung durchgesehen und Stichproben aus den Belegen gemacht. Anstände haben sich nicht ergeben. Ich beantrage daher die Entlastung des Schatzmeisters. — Sie wird erteilt.

Herr Blencke-Magdeburg:

Der Ausschuß hat sich damit beschäftigt, wie künftighin die große Schädigung der Kasse durch den Druck des Verhandlungsbandes beseitigt werden kann. Dies ist nur möglich, wenn der Schriftführer genau nach der Geschäftsordnung für die Herausgabe der Verhandlungen arbeitet. Das Manuskript muß nach dem Vortrag am Vorstandstisch abgegeben werden. Manuskripte können noch angenommen werden, wenn sie bis zu 14 Tage nach dem Kongreß einlaufen. Im übrigen richtet sich der Schriftführer nach dem Stenogramm. Der Schriftführer muß das Recht haben, im Benehmen mit den Rednern eine weitestgehende Kürzung der Vorträge herbeizuführen und ebenso auch die Bilder einzuschränken. Wer die ihm zugebilligte Druckbogenzahl überschreiten will, muß die Kosten selbst tragen. Es muß also vor allem eine Einschränkung in den Ausführungen durch Weglassung aller unnötigen Dinge erfolgen. Das wird jedoch immer nur im Benehmen mit den Vortragenden erfolgen.

Neuaufgenommen wurden:

1. Dr. Becker, Facharzt für Chirurgie, Fulda.
2. „ Bentzon, Kopenhagen.
3. „ Bergmann, Berlin.
4. „ Blencke, Bernhard, Volontär-Assistent im orthopädischen Spital zu Graz.
5. „ Bohne, Assistenzarzt am Oskar-Helene-Heim Berlin.
6. „ Dittmar, Assistenzarzt an der orthopädischen Universitätsklinik Heidelberg.
7. „ Gebhardt, Assistenzarzt an der orthopädischen Universitätsklinik Berlin.
8. „ Hillenblinck, Assistenzarzt an der orthopädischen Heilanstalt Süchteln.
9. „ Jancke, Sekundärarzt am Stadtkrankenhaus Hannover.
10. „ Kattwinkel, Gelsenkirchen.
11. „ Lubinus jun., Kiel.
12. „ Messing, Java, Niederländisch-Ostindien.
13. „ Potzler, Assistenzarzt am Stadtkrankenhaus Friedrichstadt, Dresden.
14. „ Rabl, Saarbrücken.
15. „ Richter, Assistenzarzt an der chirurgischen Klinik Jena.
16. „ Rommich, Regierungsmedizinalrat, Wien.
17. „ Sievers, Prof., Oberarzt am Kinderkrankenhaus Leipzig.
18. „ Tennenbaum, Orthop. Chir., Lwiw (Polen).
19. „ Thommassen, Laven in't Goi (Holland).
20. „ Wagner, Assistenzarzt an der orthopädischen Universitätsklinik Berlin.
21. „ Wilhelm, Assistenzarzt an der chirurgischen Klinik Freiburg i. Br.
22. „ Zinner, Nándor, Budapest.

Vorsitzender:

Es obliegt uns nun noch die Wahl des Vorsitzenden. Die Wahl hat durch Zettel zu erfolgen. Ich bitte die Herren Natzler und Mayer die Zettel zu verteilen und sie dann nach Ausfüllung wieder einzusammeln und das Wahlresultat festzustellen. (Geschieht.) — Es wurden abgegeben 175 Stimmen. Davon entfielen auf Springer 97, auf Vulpius 41. Die übrigen Stimmen waren verteilt auf 12 oder 13 Herren. Die absolute Mehrheit beträgt 88. Springer ist somit zum Vorsitzenden gewählt. (Lebhafter Beifall.)

Herr Springer-Prag:

Ich danke Ihnen außerordentlich für die große Ehre, die Sie mir durch die Wahl erwiesen haben. Ich versichere Sie, daß ich mich bemühen werde, im Sinne meiner Vorgänger alles zu tun, um das Gedeihen der Gesellschaft zu ermöglichen, und bitte Sie um Ihre Unterstützung. Ich weiß diese Ehrenstellung, die für jeden Orthopäden den Höhepunkt in seiner Laufbahn als Orthopäd bedeutet, und die Anerkennung, die ich damit gefunden habe, voll zu würdigen. (Beifall.)

Vorsitzender:

Durch die Wahl Springers zum Vorsitzenden hat sich die Stelle eines Beisitzers erledigt. Die Wahl der Beisitzer erfolgt in der Regel durch Zuruf. Ich bitte um Namensnennungen. (Zurufe: Deutschländer, Gaugele, Böhm, Fink.) Bei so viel Vorschlägen müssen wir durch Zettelwahl entscheiden. Ich bitte die Herren Natzler und Mayer die Wahl durchzuführen. (Geschieht.) Es wurden 182 Stimmen abgegeben. Davon entfielen auf Deutschländer 57, auf Gaugele 53, Fink 34, Böhm 27, ungültig waren 6. Bei der Wahl der Beisitzer entscheidet die einfache Stimmenmehrheit. Nach unserer Satzung ist also Deutschländer als Beisitzer gewählt.

Herr Deutschländer-Hamburg:

Ich nehme die Wahl an und danke Ihnen für die Ehre. Ich werde bemüht sein, Ihr Vertrauen zu rechtfertigen.

Manuskript Galleazzi nicht eingegangen.

Herr Gaugele-Zwickau:

Zur Behandlung der Skoliose.

Mit 4 Abbildungen.

Es gibt orthopädische Ärzte, die bei der fixierten Skoliose jede Möglichkeit einer Dauerheilung, ja einer Dauerbesserung ablehnen; wieder andere — und darunter Männer von Ruf und Ansehen — widersprechen dem; beinahe auf jedem Kongreß, so auf dem letzten in Köln, treten Autoren auf, die selbst schwere Skoliosen bessern, ja heilen wollen.

Den Beweis hierfür erbringen sie uns in photographischen Vergleichsbildern.

Ich erinnere daran, daß ich voriges Jahr die These aufstellte: Nur das im Liegen gewonnene Röntgenbild des an Armen und Beinen gestreckten Rumpfes ist ein einwandfrei verwertbares Hilfsmittel zur Feststellung der Gefährdung einer Skoliose einerseits, einer Besserung oder Verschlechterung anderseits. Das Extensionsliegeröntgenbild gibt uns, wie ich heute hinzufüge, die genaue Prognose.

Auch meine diesjährigen Röntgenuntersuchungen, die sich auf weitere 600 700 alte und neue Fälle erstrecken, bestätigen meine vorjährigen Angaben vollkommen. Besonders für das wichtige Anfangsstadium der sich fixierenden Skoliose, das von mir sogenannte „Stadium der beginnenden Gefährdung“ bedeuten Stehröntgenbild und Stehlichtbild gar nichts. Ich verweise hier auf meine vor kurzem in der Münch. med. Wochenschr. erschienene Arbeitenserie und bezüglich des Stehlichtbildes auf die treffliche Arbeit des Herrn v. Baeyer; und will nur kurz einige Bilder hierzu demonstrieren:

Abb. 1. Mädchen Sch., 15 Jahre alt, mit leichter links konvexer Skoliose; beim Bücken anscheinend vollkommener Ausgleich der seitlichen Verkrümmung; Diagnose: Wahrscheinlich Muskelschwächling.

Abb. 2. Stehröntgenbild, Skoliose beinahe stärker als äußerlich zu vermuten.

Abb. 3. Das nach meiner Vorschrift aufgenommene Extensionsliegeröntgenbild zeigt eine ganz gerade Wirbelsäule (siehe Abb. 1 u. 2).

Abb. 4 und 5 zeigen uns die Nutzlosigkeit des Stehröntgen- und Stehlichtbildes bei der Unterscheidung des Muskelschwächlings von der echten fixierten Skoliose noch besser.

Das 8jährige Mädchen ist trotz energischer Aufforderung nicht imstande, sich gerader zu stellen, als das Lichtbild wiedergibt. Beim Vornüberbücken nahezu vollkommener Ausgleich der seitlichen Verkrümmung, anscheinend

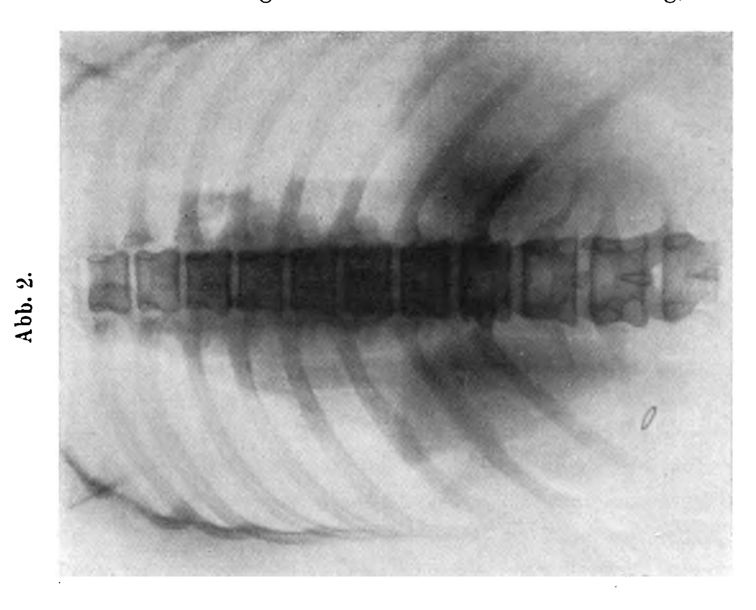


Abb. 2.

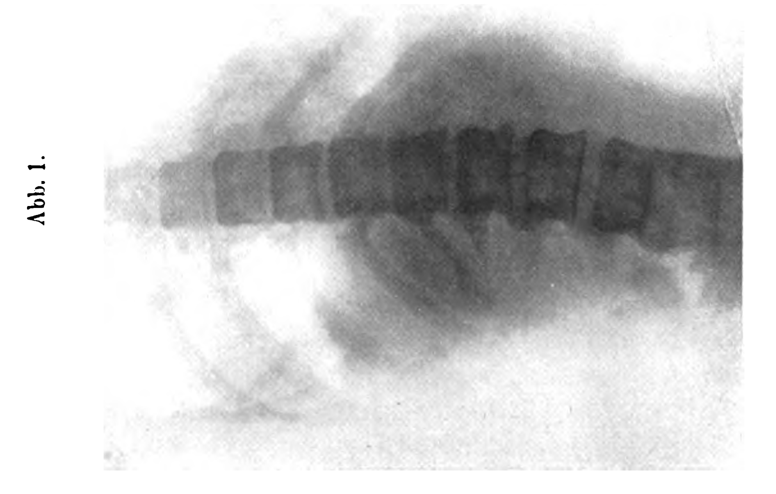


Abb. 1.

aber leichte Niveauunterschiede der Brustkorbhälften. Diagnose: Stadium der beginnenden Gefährdung, meine Zwischenkategorie 1—2, wobei 1 den Muskelschwächling, Gruppe 2 und 3 die fixierte Skoliose bedeuten.

Und nun beachten Sie das Liegeröntgenbild: Die Wirbelsäule vollkommen gerade, also keine skoliotische Kontraktur; dagegen trotzdem Gefährdung wegen der bestehenden Torsionskontraktur, erkennbar an der deutlichen Asymmetrie beider Brustkorbhälften.

Was ist nun aber von jenen photographischen Wiedergaben anscheinend deutlich verbesserter Fälle zu halten? Können wir z. B. die Besserung an folgenden Bildern, die ein Assistent von mir vor 15 Jahren veröffentlichte, überhaupt leugnen? Betrachten Sie vor allem die viel stärker verkrümmte ältere Schwester auf Bild 6 vor der Gipsbehandlung in unserem Krüppelheim, sie ist kleiner als die weniger verkrümmte jüngere Schwester.

Auf Bild 7 nach der Behandlung ist sie ebenso groß; das ist kein Scheinresultat, diese gewaltige Besserung ist durchaus echt; aber sie bedeutet keine Besserung einer fixierten Skoliose, wie Sie nachher hören werden.

Alles wird klar, sobald wir die den anatomischen Verhältnissen entsprechenden festen Begriffe geschaffen haben.

Was verstanden wir bisher unter der sogenannten „fixierten Skoliose“? Jene seitliche Verkrümmung der Wirbelsäule, die wir weder durch Extension und Suspension, noch durch Kyphosierung, noch durch Druck vollkommen ausgleichen konnten. Je nach dem Grad der Ausgleichsmöglichkeit sprachen wir von teilweise oder vollkommen fixierter Skoliose.

Diese Bezeichnung ist absolut ungenau, zunächst schon sprachlich: Was fixiert ist, ist fixiert, fest, hart, verwachsen, nicht ausgleichbar; sachlich aber erst recht inkorrekt.

Das, was wir heute als fixierte Skoliose bezeichnen, setzt sich meist aus 3 Komponenten zusammen:

1. einer Fixationskomponente,
2. der Überhangskomponente,
3. der Kompressionskomponente; letztere wieder
   a) aus der eigentlichen Kompressionskomponente, bedingt durch die Last des Kopfes, der Schultern, und dem jeweils darüberliegenden Rumpfabschnitt;
   b) ferner bedingt durch Muskel- und Banderschlaffung und damit der Muskel- und Bandverlängerung einerseits, der Schrumpfung dieser Teile anderseits;
   c) bedingt durch mangelnde Willenskraft, allgemeine Körperschwäche usw.

Die Fixationskomponente ist gewissermaßen das Punctum fixum, um das sich die mobilen Komponenten des Überhangs und der Kompression herumgruppieren; sie bleibt mehr oder weniger lange Zeit stabil, um allerdings mit der Zeit an Größe zu wachsen (Progredienz von Port).

Die beiden mobilen Komponeten sind variabel, sowohl in der Zeit, als nach

Größe; sie sind meist abhängig von äußeren Umständen (Belastung, Arbeit, Ermüdung, Kleidung, Tageszeit usw.), sie sind bei der leichten Skoliose meist größer als die Fixationskomponente; letztere ist beim Muskelschwächling = 0.

Wir können so jede Skoliose im Gleichnis treffend charakterisieren, z. B. das 15jährige Mädchen von oben:

Kompression gering, Überhang und Fixation = 0. Und das 8jährige Mädchen:

Überhang > Kompression > Fixation; letztere gering.

Besonders zu beachten ist, daß eine größere Fixationskomponente nur dann vorhanden ist, wenn bereits Veränderungen der Knochenform vorliegen, also bei der skoliotischen und Torsionskontraktur mit Knochendeformierung.

Die Fixationskomponente ist unheilbar, auch nicht besserungsfähig, abgesehen vom Stadium der blühenden englischen Krankheit, die beiden mobilen Komponenten sind wegzubekommen.

Und insofern können wir auch bei der sogenannten fixierten Skoliose von Resultaten sprechen und insofern können wir auch das Stehlichtbild und das Stehröntgenbild zum Vergleich zulassen; beide, besonders das letztere geben uns im Verein mit dem Extensions-Liegeröntgenbild Aufschluß über die Größe der Überhangs- und Kompressionskomponente und damit über Prognose einerseits, über erreichte Besserung bzw. Heilung dieser beiden mobilen Komponenten anderseits. Dann werden wir auch der Forderung Möhrings vom letzten Orthopädenkongreß gerecht, der nicht nur das anatomische Bild, sondern auch das klinische Bild in seiner Gesamtheit festgelegt wissen wollte.

Daß für Stehlicht- und Stehröntgenbild die schärfste Einhaltung gleichmäßigen Vorgehens nötig ist, sollte man nicht immer wieder sagen müssen; man muß doch allmählich aus den Kinderschuhen der photographischen Technik herauskommen. Exakt geht besonders Haglund vor (ich sage dies nicht etwa nur, um Herrn Haglund als Opponenten auszuschalten).

Nun zur Behandlung:

I. Die Skoliose im blühenden Stadium der Rachitis.

Sie ist stets, selbst in hohen Graden, besserungsfähig und heilbar, unter der Voraussetzung, daß wir diese Kinder des 1.—3. Lebensjahres in die Hände bekommen, ehe eine energische antirachitische Allgemeinbehandlung eingesetzt hat. Der Knochen muß krankhaft weich sein. Dann können wir auf rein mechanischem Wege, durch Anwendung von Gips, festen Leder- oder Zelluloidkorsetten die verkrümmte Wirbelsäule nebst Brustkorb wieder umformen. Zuerst muß die mechanische Behandlung einsetzen, sonst wird der Knochen frühzeitig hart und wir kommen zu spät; daher erreichen wir meist in unserem Krüppelheim bei vollkommen vernachlässigten Kindern,

die nicht zuvor in der Behandlung eines Arztes gestanden haben, die raschesten und glänzendsten Resultate (Abb. 8—11).

Das Gipslagerbett! Ich möchte ja nichts dagegen sagen; viele bedeutende Orthopäden wenden es an. Ich bin tagsüber davon abgekommen: Meine Zwickauer Kinder bleiben nicht darin liegen, wenigstens ungern und nicht dauernd; und das halte ich für unbedingt nötig, sonst gelingt uns eben die Umformung nicht vollkommen; das festumschließende Korsett bekämpft auch die vordere Brustkorbverbiegung besser und gibt den Pflegepersonen leichtere Beförderungsmöglichkeiten und nach Ablauf des blühenden Stadiums den Kindern die freiere Beweglichkeit in der frischen Luft.

II. Die mobile, unfixierte Skoliose; die Rückgratsverkrümmung des Muskelschwächlings.

Hier genügt im allgemeinen die Kräftigung des Rückens durch ausgiebige Gymnastik und Massage. Wir lassen sowohl bei der mobilen als der fixierten Skoliose stets, gewissermaßen als Grundlage, einen klinischen gymnastischen Kurs von täglich 4—6 Stunden über einen ganzen Monat vorausgehen und danach die Kinder zu Hause täglich 1 Stunde turnen, an mehreren Orten unter Aufsicht der Wohlfahrtsschwester.

Die Mehrzahl der Muskelschwächlinge kommt natürlich nicht in die orthopädische Klinik, und da halte ich das orthopädische Schulturnen in der Form, wie ich es in der Münch. med. Wochenschr. beschrieben habe, für ein äußerst wertvolles Bindeglied zwischen orthopädischem Arzt und dem rückengefährdeten Kinde. Ich verweise darauf.

In wenigen Fällen, bei schwächlichen blutarmen, durch vieles Sitzen geschädigten Kindern, ist die Beschaffung eines Stützapparates am Platze; hier, d. h. bei stark positiver Überhangs- oder Kompressionskomponente und negativer Fixationskomponente, aber auch nur hier, kann der schöne Apparat von Schlee und — mit Vorsicht — auch das sogenannte aktive Skoliosekorsett von Schede angewendet werden.

III. Die sogenannte fixierte Skoliose.

Meine Erfahrungen lehren mich, daß Überhang- und Kompressionskomponente in allen leichten Fällen zu heilen, in allen schwereren Fällen zu bessern sind; die Fixationskomponente bleibt, ja sie neigt unter dem Einfluß nicht korrigierter Überhangs- und Kompressionskomponente zur Verschlechterung (Progredienz von Port).

1. Zur Besserung und Heilung der beiden mobilen Komponenten verwenden wir die Gymnastik und Massage, oft monate- und jahrelang; in den schwereren Fällen das Redressement im Gips, meist nach Abbott.

2. Das erreichte Resultat können wir nur durch feste den Körper umschließende Korsette aus Gips, Leder, Zelluloid oder Stoffstahl erhalten;



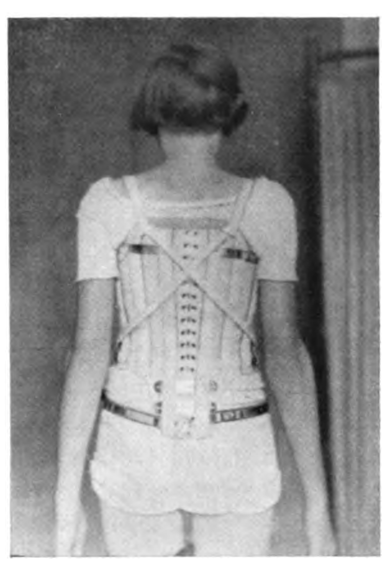
durch solche Korsette können wir auch jede Verschlechterung verhüten (siehe Abb. 3 und 4).

Ich verzichte bei der fixierten Skoliose ausdrücklich auf eine redressierende Wirkung des Korsettes; ich glaube nicht an eine solche; beim sogenannten aktiven Skoliosekorsett von Schede ist sie sicher nicht vorhanden; das hat Schede auch selber einsehen müssen, wie aus der Umkonstruktion seines Apparates aus seinen eigenen Veröffentlichungen hervorgeht; wenn er redressieren will, braucht er Gegenfixation an einem, ja an zwei Beinen,

Abb. 3.



Abb. 4.



oder aber die so oft geschmähten Armkrücken oder noch kompliziertere Apparate.

Zur Erhaltung unseres durch Gymnastik oder redressierende Gipsverbände erreichten Resultates genügt ein festes Korsett, das ein Ausweichen nach der Seite verhütet und mit den Armkrücken eine dauernde leichte Extension gestattet.

So ist meine Erfahrung; das feste Korsett ist der bequemste und sicherste Weg. Im übrigen mag jeder den Apparat verwenden, von dem er sich versichert hat, daß er diesen beiden Anforderungen genügt und so den Überhang und die Kompression ausschaltet.

Wenn wir wirklich eine stärkere redressierende Wirkung mit einem Apparat erreichen wollen, müssen wir mindestens neben dem Rumpf, Kopf oder Beine mitfixieren! Damit aber hört meines Erachtens die Brauchbarkeit einer Methode für eine Dauerbehandlung auf. Die Mittel einer Behandlung müssen mit dem erreichbaren Ziel noch in einer gewissen Harmonie stehen.

3. Die berühmten Korsettschäden! Ich begnüge mich, anzuführen, was Herr Schanz mal irgendwo gesagt hat: „Vor Korsettschädigungen braucht man keine Angst zu haben, vor allem nicht vor der Atrophie der Rückenmuskeln, von der immer die Leute faseln, die nichts von der Sache verstehen".

Ich selber bin nicht so unhöflich, so etwas zu sagen, aber denken tu ich genau so.

4. Der Vollkommenheit halber will ich über einige Fälle berichten, die ich im Laufe des letzten Jahres sah. Ich zeige Ihnen hier die Bilder eines Kindes im Alter von 7 Jahren. (Bild 12—13.)

Die erste Aufnahme zeigt trotz Streckung des Rumpfes deutliche Skoliose; die Vergleichsaufnahme nach unserer gewohnten Behandlung $1^1/_2$ Jahre später, ganz hervorragende Besserung.

Letztere sind aber ganz selten, betragen nur ungefähr 1—2% und waren in keinem Fall mit Veränderung der Knochenform verbunden. Wahrscheinlich werden wir bei unseren weiteren Untersuchungen noch zu einer schärferen Begrenzung der sogenannten Fixationskomponente kommen.

5. Wie gestalten sich nun die Dauerresultate? Wie sehen unsere Fälle nach 20 Jahren aus? Wie lange müssen wir Korsett tragen lassen?

Die erste Frage ist heute mit Sicherheit noch gar nicht zu beantworten! Ich bin darüber, alte Fälle unseres Krüppelheimes, die ich vor 15—20 Jahren in Händen hatte, wieder nachzuuntersuchen! Das ist mit großen Schwierigkeiten verbunden und führt zu keinem vollkommenen Ziel, da wir ja von früher entweder keine oder ungenügende Röntgenbilder besitzen. Eines aber zeigen meine seit 8 Jahren methodisch durchgeführten Röntgenuntersuchungen uns mit Sicherheit, daß bei der skoliotischen und Torsionskontraktur mit Knochendeformierung das Korsett viele Jahre, bei Kontrakturen ohne Knochendeformierung wenigstens 2—3 Jahre getragen werden muß.

6. Meine Herren! Unser Kampf gilt heute noch im besonderen der bereits fixierten Skoliose; wir müssen uns allmählich umstellen; wir müssen die Rückgratsverkrümmung im Beginne der Gefährdung, die wir nach meinen vorjährigen Angaben heute frühzeitig erkennen können, bekämpfen; dann wird es hoffentlich bald keine fixierte Skoliose mehr geben. Dazu bedürfen wir aber dringlichst der Unterstützung des orthopädisch orientierten Fürsorge- und Schularztes.

Zur Aussprache.

Herr Heuer-Darmstadt:

Im vergangenen Jahr habe ich Ihnen eine Erklärung der Skoliosenentstehung gegeben, wobei ich mich sehr kurz fassen mußte. Inzwischen habe ich eine ausführliche Arbeit darüber erscheinen lassen, auf die ich Sie verweisen möchte.

Heute möchte ich Ihnen eine kleine Demonstration geben, die ich für unsere An-

schauung von der Skoliose grundlegend halte. Die Untersuchungen, die sich mit den Beziehungen der Skoliose zu den physiologischen Bewegungen der Wirbelsäule beschäftigt haben, gingen alle von dem Gedanken aus, daß die Wirbelsäule im Beginn der Skoliosenentstehung seitlich einknicke. Das, was ich als Faltenbildung bezeichne, erschien den Beobachtern als seitliche Einknickung, und man suchte nun festzustellen, was diese seitliche Einknickung mit der Entstehung der Skoliose zu tun habe. Schanz hat seinerzeit an einem Wirbelsäulenmodell aus Weichgummi gezeigt, daß bei der seitlichen Abbiegung eine geringe Drehung der Wirbelsäule im Krümmungsscheitel eintrete. Er sagte damals schon sehr richtig, daß er den Eindruck habe, als ob die Wirbelsäule sich der Pressung, die in der Konkavität der Biegung entsteht, zu entziehen suche. Ich habe mir nun nach den Angaben von Schanz ein ähnliches Modell herstellen lassen und versucht, eine skoliosenähnliche Erscheinung damit herzustellen. Wenn ich dieses Modell nach der Seite abknicke, so tritt keine Drehung des Krümmungsscheitels ein. Ich kann aber mit dieser Säule doch eine Drehung des Krümmungsscheitels erzielen, ich darf sie nur nicht nach der Seite abbiegen, sondern ich muß sie nach vorne, in der sagittalen, antero-posterioren Richtung abbiegen. Wenn ich das tue, dann sehen Sie, wie der Krümmungsscheitel sich dreht. Die Drehung ist am stärksten, wenn ich die Säule um volle 180° nach vorne abknicke, und sie hat ihr Ende erreicht, wenn die Abbiegung im Krümmungsscheitel wieder über die Seite erfolgt. Die Doppelsäule strebt also immer die Abbiegung über die Seite an, und zwar aus dem Grunde, weil bei der seitlichen Abbiegung die Zug- und Druckkräfte, die bei jeder Abbiegung entstehen, am geringsten sind. Das ist dann auch der Grund dafür, daß bei der seitlichen Abbiegung keine Drehung des Krümmungsscheitels erfolgen kann, denn hier haben wir ja bereits diejenige Abbiegung, in die die Doppelsäule immer wieder zurückzukehren sucht.

Mit dieser Abknickung haben wir aber immer erst einen Krümmungsscheitel und bei der Skoliose sehen wir mehrere. Um einen zweiten zu bekommen, müssen wir den einen Schenkel der Krümmung wieder nach oben abknicken. Wir erhalten dann einen Kreis. Bei diesem Kreis hier bilden Körperreihe und Bogenreihe zwei gleich große Kreise. Wenn ich jetzt versuche, die Körperreihe an die Innenseite des Kreises zu bringen, der von der Bogenreihe gebildet wird, dann wird die Körperreihe im Verhältnis zur Bogenreihe zu lang, denn bei zwei ineinander liegenden Kreisen besitzt der innere Kreis einen geringeren Umfang als der äußere. Die Körperreihe gerät unter großen Längsdruck und ist gezwungen, nach der Seite auszuweichen. Die Krümmungsscheitel drehen sich. Dazu tritt nun noch eine andere Erscheinung, die wir auch nur bei der echten Skoliose sehen, das sind die Zwischenstücke zwischen den Krümmungsscheiteln und diese Zwischenstücke sind torquiert. Meine Damen und Herren! Das ist das Wichtige, und deshalb habe ich Ihnen den Versuch hier vorgeführt. Wir können zwei für die echte Skoliose charakteristische Erscheinungen, gedrehte Krümmungsscheitel und torquierte Zwischenstücke, dadurch hervorrufen, daß wir die Körperreihe im Verhältnis zur Bogenreihe zu lang machen. Die einzige physiologische Bewegung, durch die diese skoliosenähnlichen Erscheinungen hervorgerufen werden können, ist also die Vorwärtsbeugung. Es ist allerdings klar, daß die echte Skoliose nicht auf diese Weise entstehen kann, denn die Wirbelsäule läßt sich nicht so hochgradig nach vorne abknicken, wie dieses Modell hier, und dann geht ja die echte Skoliose im Gegensatz zu diesem Modell in die Lordose. Wir können aber aus diesem Versuch den allgemein gültigen Satz ableiten, daß gedrehte Krümmungsscheitel und torquierte Zwischenstücke nur dann möglich sind, wenn an einer Doppelsäule die eine Säule im Verhältnis zur andern zu lang ist.

Herr Möhring-Kassel:

Dem Rätsel der Skoliose kann man näher kommen durch spekulative Ausdeutung der Komponenten. Zu den von Gaugele genannten Komponenten kommt noch die Komponente des inneren Schiefwachstums, wie beim Klumpfuß. Dies Rätsel zu lösen, scheint die Theorie von Heuer geeignet.

Dem Rätsel können wir auch nahe kommen durch das Tierexperiment. Die vorgezeigten Präparate sind aber keine echten Skoliosen, sondern nur statische Skoliosen, die sich sofort bei Nachlaß des pathologischen Zuges wieder ausgleichen. Eine echte Skoliose würde sich nicht ausgleichen, sondern weiter wachsen.

Dagegen ist diese experimentelle Skoliose morphologisch höchst lehrreich.

Zur Therapie möchte ich noch folgendes sagen: Trotzdem wir uns einbilden, auch in Kassel gute Ergebnisse zu haben, so haben wir doch heute von Gallazzi etwas gelernt, aber in bezug auf die Korsettnachbehandlung sind wir doch über ihn hinausgewachsen; wir glauben, es nicht verantworten zu können, bei der langen Zeit, die sie getragen werden müssen, schwere Panzer zu verordnen, sondern empfehlen immer wieder unsern mobilen Stützapparat, der Brust und Bauch völlig frei läßt und dazu nicht nur das Redressionsergebnis erhält, sondern noch weiter verbessert.

Herr Kölliker-Leipzig:

Ich halte die Skoliosentheorie des Herrn Heuer für sehr beachtenswert. Sie beruht auf einer anatomischen und einer pathologisch-anatomischen Tatsache. Die anatomische Tatsache ist die, daß der enchondral wachsende Wirbelkörper in der Längsrichtung sich aufbaut, während der periostal wachsende Wirbelbogen quer, also rechtwinklig zum Wirbelkörper sich entwickelt. Die Pathologie der Rachitis ergibt ferner, daß das Längswachstum der Wirbelkörper bei ihr vermehrt ist, so daß das vorhanden ist, was Herr Möhring eben suchte, ein Stab, der vorn und hinten von verschiedener Länge ist.

Herr Port-Würzburg:

Ich möchte betonen, daß es bei Besprechung der Skoliosenbehandlung notwendig ist, die Skoliosenart zu nennen. Die Fälle, von denen Gaugele spricht, sind offenbar rachitische. Auch diese sind nicht alle gleichwertig. Hochsitzende Primärkrümmungen haben günstige Prognose, tiefsitzende sind rettungslos verloren.

Farkas hat ganz recht, wenn er die Untersuchungen von Heuer ablehnt. Solche Versuche haben keine Beweiskraft. Wir dürfen nie den Boden der pathologischen Anatomie verlieren.

Herr Schede-Leipzig:

Die letzte Ursache der typischen Skoliose, das eigentliche Rätsel, von dem Möhring sprach, sehe ich in dem versteiften rachitischen Sitzbuckel. Angeregt durch die Arbeiten Engelmanns, habe ich seit Jahren rachitische Sitzkyphosen röntgenologisch untersucht und finde immer eine schwere Schädigung des dorso-lumbalen Wirbels und darüber eine leichte skoliotische Verschiebung im Bereich des 8. bis 10. Brustwirbels. Ein einfacher Versuch (Demonstration) zeigt, daß die Aufrichtung über einen versteiften Sitzbuckel nur mit skoliotischer Verdrehung möglich ist. Ich nenne diesen Befund den Skoliosenkeim. Nur ein kleiner Teil der Skoliosenkeime führt zur Skoliose im klinischen Sinne. Die Mehrzahl der Fälle bietet fernerhin das Bild des flachen Rückens. In den Pubertätsjahren kann sich aus ihm wiederum eine Skoliose entwickeln. Der Skoliosenkeim ist außerordentlich häufig. Würden sich alle Keime zu einer Skoliose entwickeln, so würde es mehr Skoliotiker als gerade Menschen geben. Die Fest-



stellung des Skoliosenkeims im Röntgenbild besagt daher nichts über die Prognose. Die Prognose ist nur aus der langjährigen Beobachtung des Einzelfalls zu stellen.

Zur Korsettfrage möchte ich bemerken, daß zwar die Muskelatrophie beim Kinde wieder zu beseitigen ist, daß aber das langjährige Tragen eines starren Korsetts die Ausbildung des Brustkorbs und damit der Atmung hochgradig beeinträchtigt.

Herr Farkas-Budapest:

Die Ausführungen des Herrn Müller sind von entscheidender Wichtigkeit. Es erhellt aus diesen Untersuchungen, daß trotz exaktester Fesselung in Seitwärtsbeugung die Dorsalwirbelsäule nicht die geringste entsprechende Krümmung aufweist, eine Tatsache, die weit über die Experimente von Arnd und Wullstein führt. Diese Erscheinung, wie dies von mir beim Menschen erwiesen worden ist, kann lediglich durch den Widerstand der Rippenenden erklärt werden. Hingegen entwickelt sich eine Dorsalskoliose, deren Konvexität dem Zuge der Fesselung diametral widerspricht. Dies beweist aber genau, wie es beim Menschen angenommen werden mußte, daß die beim Herumgehen des Tieres auftretende kinetische Energie weitaus erfolgreicher und durchschlagender ist, als jede Fesselung sogar als jede Rippenwehr. Orthooptie und Gleichgewichtsforderungen brechen mittels Rumpfdynamik jeden Widerstand.

Die Methode, die zur Behandlung der Skoliose hier Herr Galeazzi vorgeführt hatte, deckt sich im Prinzip mit derjenigen Methode, die auch von mir vor zwei Jahren und im Vorjahre am Kölner Kongreß angegeben worden ist. Es freut mich, daß der Weg, den ich gegangen war, richtig ist und diesen Erfolg zeitigt. Mir war es leider vom Schicksal nicht gegönnt, den Weg zu Ende zu gehen, aber daß auch mein Grundsatz richtig war, das beweisen die Bilder des Herrn Galeazzi. Nun hoffe ich, wird auch meine Methode nachgeprüft werden.

Herr Heuer hat schon auf dem Kongresse in Köln über seine Skoliosentheorie gesprochen, dabei den Beweis dafür mit einem wurstartigen Sack, der aufgepumpt worden ist, zu erbringen gesucht. Man dachte, daß die Zeiten um sind, wo man in der Erklärung von Deformitäten u. dgl. Pappe, Holz, Gummi, Stein benutzte, mit einem Hammer darauf losschlug, und da entstand sogleich die gewünschte Deformität. Daß ein Sack mittels einer Pumpe schiefgeblasen werden kann, das besagt nur etwas über die Natur des Sackes und der Pumpe, aber hat mit einem biologischen Geschehen nichts zu tun. Der Wind bläst die Bäume am Ufer eines Flusses auch schief, sie torquieren sich auch, aber es wäre nicht statthaft, daraus eine Deformitätentheorie konstruieren zu wollen.

Was nun die Bemerkung des Herrn Schede anbelangt, so bin ich der Auffassung, daß die skoliotische Aufrichtung der rachitischen Sitzkyphose nur einen speziellen Fall betrifft, wie dies in meiner Skoliosenarbeit besprochen worden ist.

Herr Schede-Leipzig:

Ich sehe mich zu folgender Feststellung genötigt: Der Entstehungsmechanismus der Skoliose aus dem rachitischen Sitzbuckel, wie ich ihn hier dargestellt habe, ist veröffentlicht in meiner Arbeit „Theoretische und praktische Beiträge zum Skoliosenproblem" 1923. Die unmittelbare Anregung dazu gaben mir die Arbeiten Engelmanns, welche 1914 erschienen sind. Außerdem hat Spitzy bereits 1904 den gleichen Gedanken geäußert. Davon erwähnt Farkas nichts in seiner Skoliosenarbeit.

Herr Schanz-Dresden:

Das Modell, welches Herr Heuer vorgeführt hat, unterscheidet sich, wie ich glaube, nicht unwesentlich von dem, welches ich seinerzeit benutzte. Meine Säule war viel kürzer



und dicker. Ich glaube, daß sich daran mancherlei anderes zeigt, als an der viel längeren und dünneren Weichgummisäule des Herrn Heuer.

Zur Korsettfrage habe ich meinen Standpunkt so viel in der von uns benutzten Literatur festgelegt, daß ich darauf verweisen kann. Das mich betreffende Zitat des Herrn Gaugele stammt aus einer Bandagistenzeitung, in welcher ein Bandagist behauptet, daß ich jenes gesagt hätte.

Herr Bade-Hannover:

Meine Bemerkung gehört nicht in das ideale Reich der Theorie, in dem wir uns bisher bewegt haben, sondern sie soll eine praktische Beobachtung Ihnen geben, die ich vor einigen Monaten machte. Das Röntgenbild einer 5jährigen schweren Skoliose zeigte, daß die 4., 5. und 6. Rippe in etwa 3 cm Ausdehnung nahe des vertebralen Rippenansatzes zu einer festen Platte verwachsen waren, distal dieser Platte die Rippen aber voneinander getrennt waren. Ich habe operativ die fest verwachsenen Rippen mit dem Meißel getrennt, und es war interessant zu sehen, wie nach gelungener Trennung die Atmungsluft der Lunge die gelösten Rippen auseinandertrieb. Heilung nach 10 Tagen, dann Redressionsgipsverband mit Atmungsfenster. Energische Atemübungen. In 3 Monaten Herabgehen der Torsion von 25 auf 10°, gemessen mit Schultheß' Nivellierzirkel. Ich glaubte Ihnen den operativ behandelten Fall mitteilen zu dürfen, weil ich einen ähnlich behandelten Fall in der Literatur bisher nicht gefunden habe.

Herr Schlee-Braunschweig:

Ich möchte doch Herrn Gaugele widersprechen, wenn er behauptet, es stehe fest, daß die Ruhigstellung des Rumpfes im starren Korsett keinerlei Muskelatrophie herbeiführe. Ich habe mich schon seit längerer Zeit mit Untersuchungen gerade dieser Frage beschäftigt, bei denen mich ein Braunschweiger Neurologe unterstützt hat. Wir haben mehrere verschiedene Methoden zu einer brauchbaren Messung der Muskelveränderungen angewandt, nicht nur die elektrische Untersuchung, und ich bin doch bisher schon zu der Überzeugung gelangt, daß eine gewisse Schädigung der Muskulatur doch zweifellos eintritt. Wie lange dieselbe anhält und ob und eventuell in welcher Zeit sie reparabel ist, ist eine andere Frage. Gerade dieser Umstand — neben dem Wunsch, einen auch im Berufsleben zu tragenden portativen Redressionsapparat für die Skoliose zu schaffen — hat mich ja zur Konstruktion meines im vorigen Jahre in Köln demonstrierten neuen Apparates, den auch Herr Gaugele lobend erwähnte, veranlaßt, welcher dem Rumpf, trotz der starken Redressionswirkung, doch noch gute Bewegungsfreiheit und damit ständige Muskelübung ermöglicht.

Herr Pusch-Leipzig:

Ich möchte Ihnen ein paar Röntgenbilder über Skoliosenoperationen an Hunden herumgeben. — In Köln zeigte ich Ihnen ein Wirbelsäulenmodell. Ich hatte da die Bänder und Muskeln durch Spiralfedern aus Stahl dargestellt. Das Ganze stand unter elastischer Spannung. Ich zeigte Ihnen, daß eine Skoliose entstand, wenn ich auf einer Seite Federn aushakte, also Spannung wegnahm. Ebenso muß ich eine Skoliose bekommen, wenn ich auf einer Seite Spannung zulege und zwar konvex nach der Gegenseite. Das habe ich bei den Hunden nun so gemacht, daß ich Spiralfedern aus Kruppstahl zwischen Becken einerseits und Quer- und Dornfortsätzen anderseits befestigte. Es ist dadurch eine deutliche Skoliose mit Gegenkrümmung entstanden. Dieses und die Einzelheiten der Technik sehen Sie auf den Röntgenbildern. Man braucht bei wachsenden Individuen die Federn gar nicht unter Spannung einzulegen. Sie spannen sich durch das Wachstum von selbst. Wenn man sie von den Querfortsätzen zu den Dornfortsätzen legt, so wirkt man un-



mittelbar torquierend. — Ich bin dabei, die Methode auszubauen, um sie in der Behandlung der menschlichen Skoliose verwenden zu können.

Herr Gaugele-Zwickau:

Ich bin wie Herr Galeazzi der Ansicht, daß bei fixierter Skoliose, bei rachitischer meine ich damit immer, man ohne Redressement im Gipsverband nicht auskommen kann. Ich könnte mich aber nicht dafür begeistern, die Methode auf 1—1$^1/_2$ Jahre auszudehnen. Ich habe früher ähnliche Methoden in meinem Krüppelheim ein Jahr und noch länger ausgeführt und bin davon abgekommen, weil ich gesehen habe, daß wir das, was wir damit erreichen können, auch in viel kürzerer Zeit, in 8—12 Wochen, erreichen können. Das andere kann Herr Galeazzi sicher auch nicht, worauf Farkas hingewiesen hat, ebensowenig Schede; er kann die Fixationskomponente nicht wegbekommen. Ich habe an manchen Bildern, wie ich glaube, sehen können, soweit das bei der raschen Beobachtung möglich war, daß eine Detorsion eingetreten ist. Auf den Bildern war aber stets eine Vermehrung der Gegenkrümmung mit Torsion an dieser Stelle zu sehen, wie das seinerzeit schon Farkas — ich habe Ihr Buch gelesen — von der Schedeschen Behandlung gesagt hat. Diese redressierenden Korsetts haben wie das Gipskorsett von Galeazzi auch die Neigung, die Gegenkrümmung zu vergrößern. Das kann man in viel kürzerer Zeit machen. So schön die Methode war, so mühsam ist sie. Möhring sagte, wir sind Herrn Galeazzi über, indem wir nicht mehr mit dem starren Korsett arbeiten, sondern mit dem mobilen Rahmenkorsett. Ich habe jahrzehntelang Rahmenkorsetts verwendet und verschiedene versucht. Ich bin davon abgekommen; denn durch 8jährige Röntgenuntersuchungen glaube ich den Nachweis bekommen zu haben, daß sämtliche Fälle nicht auf ihrem Resultat erhalten werden konnten, sondern schlechter geworden sind. Ich bin überzeugt, wenn Möhring die Röntgenuntersuchungen auch ein paar Jahre gemacht hat, wird er bestimmt zu demselben Resultat kommen. Es ist das unangenehm. Ich würde auch viel lieber einfachere und offene Korsetts geben als feste. Ich bin aber dazu gekommen durch Untersuchung der Resultate. Wenn schon offene Rahmenkorsetts verwendet werden sollen, dann muß man wohl auf solche kommen, wie sie v. Baeyer vor 8 Tagen veröffentlicht hat. Vielleicht ist ein Assistent da, der darüber berichten kann. v. Baeyer hat mit mathematischem Scharfsinn gezeigt: dahin mußt du drücken. In wieviel hundert Fällen ist dieses Korsett nachgeprüft und erprobt worden? Ich habe aus der Abbildung den Eindruck, daß man das Korsett nicht lange tragen lassen kann und daß man damit mehr Beschwerden hat als mit dem „Skoliosepanzer". Schede sagte, man sollte unterscheiden zwischen echter Skoliose und anderer. Eigentlich heißt Skoliose seitliche Rückgratverkrümmung. Man kann eine solche Unterscheidung ja schließlich treffen. Es wäre ein Übereinkommen, ob man nur die fixierte Skoliose Skoliose nennen will. Ich darf dann noch auf das 16jährige Mädchen zu sprechen kommen. Dieses wurde im Vorjahre schon von Bettmann vorgestellt. Es stammt aus meiner Behandlung. Das Mädchen hat viele Jahre ein Korsett von mir getragen. Ich möchte aber ganz entschieden feststellen, daß das Mädchen diesen abnormen Körperbau nicht durch das Korsett bekam, sondern vorher schon hatte. Noch ein Wort zu Port. Er sprach von Selbstheilung bei Skoliose. Möge das wahr sein. Ich habe es noch nicht gesehen.

Herr Knorr-Heidelberg:

Auf die Frage von Herrn Gaugele, ob die nach den theoretischen Forderungen von v. Baeyer konstruierten Korsette ohne allzu große Beschwerden lange getragen werden können und wieviele Fälle bisher damit behandelt wurden, kann ich leider nicht mit Zahlen dienen, da ich nicht darauf vorbereitet bin.



Ich kann aber sagen, daß wir solche Korsette seit mehreren Jahren bereits in einer großen Anzahl von Fällen angewendet haben und niemals auf so große Widerstände gestoßen sind, daß die Durchführung dadurch in Frage gestellt worden wäre. Ein großer Teil der Patienten findet sich vielmehr überraschend gut mit diesen Korsetts ab.

Herr Schede hat vorhin darauf hingewiesen, daß durch ungeeignete Korsette die Atmung stark beeinträchtigt werden kann. Auf die Atmung soll größtmögliche Rücksicht genommen werden. Das entspricht ganz unserer Auffassung. v. Baeyer legt den allergrößten Wert auf regelmäßige Durchführung der Atemgymnastik bei der Skoliosenbehandlung.

Herr Spitzy-Wien:

Ich möchte an einen Apparat erinnern, dessen Abbildung ich herumgehen lasse. Er wirkt wie ein Ausweichapparat im Sinne der Selbststreckung. Ich glaube allerdings, daß er nicht ganz in den Rahmen der Diskussion über die fixierte Skoliose hineinpaßt. Ich verweise auf meine diesbezügliche Veröffentlichung und will Ihnen die Zeit zur fruchtbaren Diskussion nicht weiter rauben.

Herr Mau-Kiel:

Tierexperimentelle Untersuchungen zur Frage der Skoliose.

Mit 3 Abbildungen.

Meine Herren! Ich habe versucht, auf tierexperimentellem Wege nicht Skoliosen, sondern Kyphosen zu erzeugen. Es ist mir allerdings bisher noch nicht in zufriedenstellender Weise gelungen; denn wenn man eben den Schwanz auf der Ventralseite, so wie Herr Müller auf der Dorsalseite durchzieht, so würde man Gefahr laufen, den Anus zu verschließen, was die Lebensfähigkeit der Tiere aufheben würde. Näht man den Schwanz aber zunächst dorsal ein und führt ihn dann auf die Ventralseite herum, so ist die kyphosierende Wirkung im ganzen nicht ausreichend. Näht man aber anderseits, wie ich das getan habe, mit kräftigen Seidenfäden die Symphyse an das Sternum an, so schneiden die Fäden im Laufe der Zeit durch; die Spannung ist so erheblich, daß die Gewebe einfach nachgeben, ein Resultat war so nicht zu erzielen. Doch konnte ich bei den Versuchen mit der Schwanzdurchführung ganz interessante histologische Befunde erheben an der Stelle, an welcher der Schwanz nahe der Schwanzwurzel im scharfen Bogen sich abknickte. Hier entstanden völlig fixierte Schwanzkyphosen. Die histologische Untersuchung eines Tieres mit 110tägiger Versuchsdauer ergab nun folgendes: Die beginnenden Veränderungen sind auf der Abb. 1 gut zu erkennen. Hier sind zwei benachbarte Zwischenwirbelscheiben dargestellt. Die Scheibe b liegt dem Scheitel der Krümmung näher als a, stellt aber auch noch nicht den Krümmungsscheitel selber dar, der erst in der Abb. 2 zur Darstellung kommt.

Auf der Synchondrose a der Abb. 1 sieht man zunächst nur die ersten Veränderungen im Faserknorpel, der auf der konvex-dorsalen Seite straff gespannt ist, während auf der konkav-ventralen Seite die Faserknorpelschicht stark gebuchtet verläuft und in das Gebiet des Nucleus pulposus vordringt. Die Epiphyse selber, sowie die Epiphysenlinien sind noch völlig unverändert. Auf der Synchondrose b dagegen sind bereits deutlichere Veränderungen sichtbar. Der Faserknorpel schiebt sich auf der konkaven Seite mehr und mehr in den Bereich des Nucleus pulposus vor, die knöcherne Epiphyse selber verkümmert auf der konkaven Seite immer mehr, sie teilt sich in verschiedene Bezirke, „Knochentrümmer" auf; diese Partien geben aber noch Kernfärbung, sind also nicht nekrotisch; die Epiphysenlinie selber zeigt noch keine sehr weitgehenden Veränderungen. Bemerkenswert ist aber die kräftige, zum Teil enchondrale, zum Teil periostale Knochenneubildung an der Ecke des Wirbelkörpers selber. Das sind die Zackenbildungen an den



Wirbelkörperecken, die uns ja aus der menschlichen Pathologie der Wirbelsäule nicht unbekannt sind.

Deutlicher treten die Veränderungen aber noch zutage auf der Abb. 2, die der Synchondrose des Krümmungsscheitels selber entspricht. Hier ist der Nucleus pulposus schon

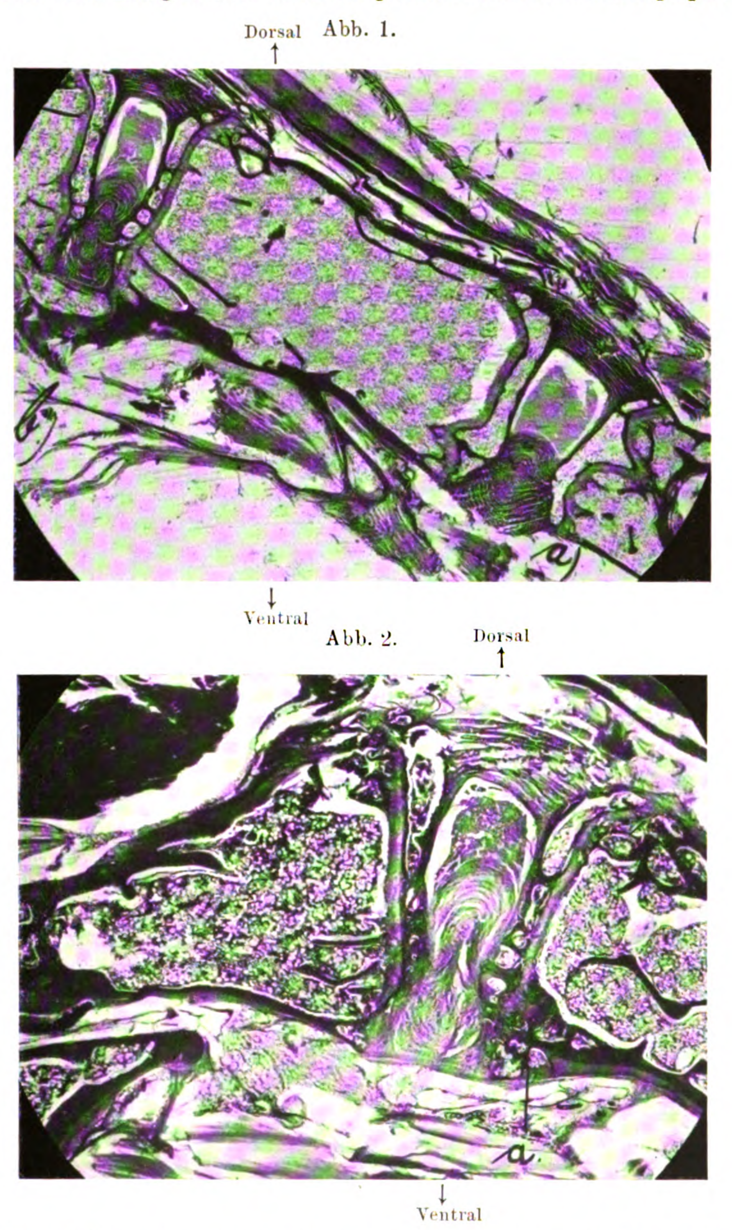


Abb. 1.

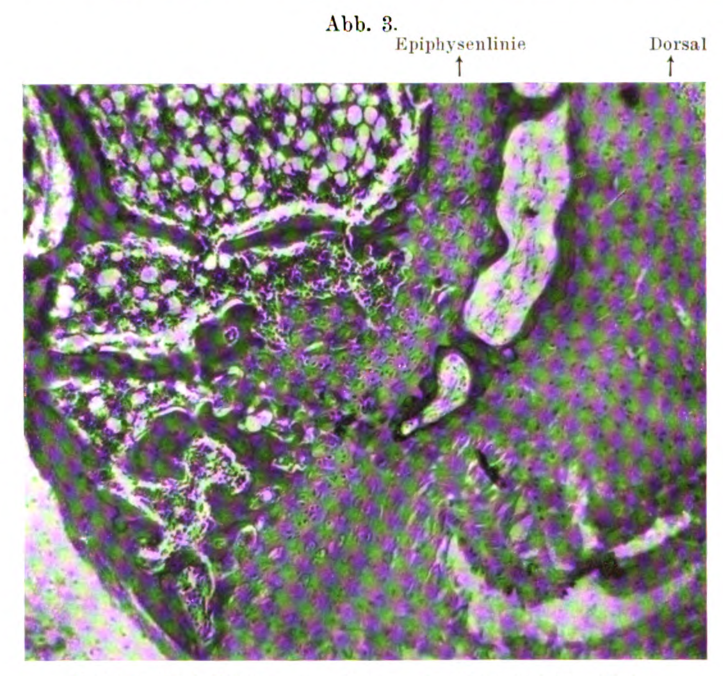
Abb. 2.

zum größten Teil von dem hineinwachsenden Faserknorpel verdrängt, der **mehr und mehr dem hyalinen** Knorpel sich wieder zu nähern scheint. Die beiden **benachbarten Epiphysen sind weitgehend** in kleine „Knochentrümmer" aufgelöst. **Die Epiphysenlinie**

selber weist, jedenfalls auf der einen Seite bei a, deutliche Unregelmäßigkeiten auf. Deutlich sieht man auch die Mitwirkung enchondraler Ossifikationsvorgänge bei der Bildung der bereits oben erwähnten Knochenzacken.

Besonders schön zeigt die Abb. 3, welche einer stärkeren Vergrößerung entspricht, die Veränderungen der Epiphysenlinie selber im ventralen Abschnitt. Bis weit nach der ventralen Seite hin ist die Anordnung der Zellen in der Säulenknorpelschicht regelmäßig, die Breite der enchondralen Ossifikationszone gleichmäßig, die Verkalkungszone scharf begrenzt. Am ventralen Ende aber verbreitert sich die Ossifikationszone, die Anordnung der Zellen wird unregelmäßig, die Verkalkungszone gestaltet sich ebenfalls ganz unregel-

Abb. 3.



Ventrale Wirbelkörperecke mit unregelmäßiger Epiphysenlinie.

mäßig, erscheint ausgezackt; die Neubildung zahlreicher Knochenbälkchen auf der Basis enchondraler Ossifikation ist deutlich erkennbar.

Es bestätigen also meine Versuche die alten Versuche Ribberts, sie zeigen vor allem auch, was aus den Ribbertschen Abbildungen und Beschreibungen nicht klar hervorging, die Mitbeteiligung der Epiphysenlinie selber an den zustandekommenden Veränderungen. Ich glaube, daß man berechtigt ist, eine Parallele zwischen den hier tierexperimentell gewonnenen Ergebnissen und den pathologisch-anatomischen Veränderungen bei der Kyphose der Adoleszenten beim Menschen zu ziehen, die man bisher noch nicht studieren konnte, da man das Material nicht in die Hände bekommt.

Herr Deutschländer-Hamburg:

Was ist orthopädisches Turnen?

Nach den zahlreichen Erörterungen, die bereits über dieses Thema stattgefunden haben, scheint diese Frage zunächst recht überflüssig zu sein. Ein Blick jedoch in die Literatur und noch mehr in die tägliche Praxis zeigt,

daß der Begriff des orthopädischen Turnens recht verschieden aufgefaßt wird und eine sehr wechselnde Auslegung erfährt. So werden Dinge in das Gebiet des orthopädischen Turnens einbezogen, die an sich nicht das geringste mit ihm zu tun haben; ich weise hier nur auf das sogenannte orthopädische Schwimmen, das orthopädische Rudern, das Mensendieckturnen, die rhythmische Gymnastik u. dgl. mehr hin. Eine begriffliche Festlegung des orthopädischen Turnens ist somit nicht nur nicht überflüssig, sondern sogar notwendig, namentlich, wenn man den Auswüchsen auf diesem Gebiet entgegentreten will. Ich möchte heute nun den Versuch machen, diesen Begriff etwas schärfer zu umgrenzen und ihn damit erneut zur Aussprache zu stellen.

Wenn auch die Bezeichnung des orthopädischen Turnens, für dessen Benennung bekanntlich eine Reihe von Vorschlägen bereits gemacht worden sind, noch recht schwankend ist, so herrscht über das Anwendungsgebiet dieses Turnens in Fachkreisen wohl ziemlich Übereinstimmung. Sicher gehört hierzu nicht die orthopädische Gymnastik des Facharztes, wie sie bei ausgeprägten Skoliosen meist unter Benutzung besonders konstruierter Apparate zur Anwendung gelangt. Diese fachärztliche Gymnastik, deren Voraussetzung eine ganz besondere Kenntnis der pathologischen Anatomie ist und die die Individualbehandlung des einzelnen Falles darstellt, ist scharf von dem orthopädischen Haltungsturnen abzugrenzen, das hauptsächlich für Rückenschwächliche und Kinder mit Haltungsfehlern und Insuffizienzerscheinungen der Rückenmuskulatur bestimmt ist und das in der Regel als Gruppenturnen ausgeführt wird.

Aber auch nicht jedes Turnen, das von Kindern mit Haltungsabweichungen und muskulären Insuffizienzerscheinungen ausgeführt wird, darf als *orthopädisches* Turnen bezeichnet werden. Wenn von solchen Kindern Leibesübungen betrieben werden, die lediglich ihrer körperlichen Veranlagung und ihrem Kräftezustande entsprechen, so ist dies nichts weiter als ein Turnen von körperlich Behinderten und körperlich Gefährdeten, wie es auch von zahlreichen anderen Gruppen von Körperbehinderten, wie z. B. von Kindern mit gelähmten oder versteiften Gliedern, ausgeführt werden kann. Ein solches Turnen der Körperbehinderten, das im Gegensatz zu der starken Betonung der Leibesübungen der Gesunden leider noch recht stiefmütterlich bei uns behandelt wird und dem auch von der Ärzteschaft eine noch weit größere Aufmerksamkeit geschenkt werden müßte, vermag wohl die gleichen Allgemeinwirkungen auf den gesamten Organismus auszulösen, die mit jeder Form der Leibesübungen verbunden sind, und es vermag den allgemeinen Kräfte- und Gesundheitszustand zu heben und damit mittelbar wohl auch die Körperhaltung günstig zu beeinflussen, aber die Merkmale eines *orthopädischen Turnens* kommen ihm nicht zu und man darf ein solches Turnen nicht als orthopädisches Turnen etwa aus dem Grunde bezeichnen,

weil die Übenden mit einem orthopädischen Krankheitszustande behaftet sind.

Worin besteht nun aber das Wesentliche und Grundsätzliche des orthopädischen Turnens? Wie der Name besagt, soll es sich hierbei um ein Turnen handeln, das zur geraden Haltung erziehen soll; es ist also ein ausgesprochenes Zweckturnen, und zwar, da der Zweck die Beeinflussung und Beseitigung einer fehlerhaften Körperhaltung anstrebt, ein Turnen, das in das Gebiet des Heilturnens gehört.

Als solches muß es zunächst auch die Merkmale des allgemeinen Heilturnens besitzen, d. h. eines Turnens, das sich vorwiegend der Haltungs- und Atmungsübungen bedient und dessen Bewegungsformen möglichst einfach und der physiologischen Gelenkbeweglichkeit entsprechend ausgewählt sind.

Ein besonderer Nachdruck muß hierbei auf die Berücksichtigung der Atmung gelegt werden, die bekanntlich sowohl für die normale Entwicklung des gesunden Kindes als auch ganz besonders bei krankhaften Formveränderungen des Brustkorbes von größter Bedeutung ist. Ich brauche in unseren Kreisen diese Fragen nicht weiter auszuführen, und ich möchte hier besonders nur auf das Buch von Spitzy über die körperliche Erziehung des Kindes bei dieser Gelegenheit hinweisen.

Die Atemtechnik darf sich jedoch beim Heilturnen nicht der Bewegungsform, wie z. B. beim Laufsport, anpassen, sondern gerade umgekehrt, die ruhige physiologische Atmung ist es, die hierbei für den Ablauf der Bewegungsformen bestimmend ist, und daher haben alle Übungsformen des Heilturnens und somit auch des orthopädischen Turnens etwas Gemessenes, das man als Zügigkeit bezeichnet.

Eine solche Zügigkeit ist aber hierbei nicht bloß aus Atmungsgründen, sondern auch aus anderen physiologischen Erwägungen notwendig; denn bekanntlich ist es nicht die Bewegungsform an sich, sondern die Art der Ausführung der Bewegung, die für die Größe der Muskelarbeit maßgebend ist, und da es beim Heilturnen nicht auf die Entwicklung einer besonderen Geschicklichkeit und Kompliziertheit der äußerlich wahrnehmbaren Bewegungsformen, sondern auf die innere Muskelarbeit und Kräftigung und Durcharbeitung der Muskulatur ankommt, so müssen die Übungen des Heilturnens zügig und gemessen ausgeführt werden, weil hierbei physiologisch die Muskulatur die größte Arbeitsleistung vollbringen kann.

Mit diesen allgemeinen Merkmalen der Haltung, Atmung, der Einfachheit der Bewegungsformen und der Zügigkeit, die mehr oder weniger jedem Heilturnen eigentümlich sind, ist nun zwar die orthopädische Übung als eine Übung des Heilturnens gekennzeichnet, aber noch nicht in ihrer Eigenschaft als orthopädische Übung zur Bekämpfung von Haltungsfehlern. Hierzu müssen noch weitere Merkmale hinzutreten, die sich aus der Pathologie des Schiefwuchses ergeben und die ich noch ganz kurz andeuten möchte.

Bekanntlich ist mit jeder stärkeren Verkrümmung der Wirbelsäule, mag sie sich seitlich oder rückwärts vollziehen, eine Längenverkürzung verbunden, die mehr oder weniger ausgleichbar ist, sobald der Körper gereckt und gestreckt wird. Bei einer solchen Reckung und Streckung des Körpers gleichen sich zugleich auch die fast stets in der Anlage bereits vorhandenen Torsionserscheinungen aus. Diese Tatsache muß auch die orthopädische Übung berücksichtigen. Nur dann gewinnt eine Übung einen orthopädisch wirksamen Einfluß auf die Formveränderung der Wirbelsäule, wenn sie in ständiger Reckung und Streckung sämtlicher Gelenke der Wirbelsäule ausgeführt wird.

Um eine solche formausgleichende Streckwirkung zu erzielen, müssen die Übungen vielfach noch mit Hilfsstellungen, wie Aufstützen der Hände auf den Beckenkamm (Beckenstütz), Anlegen der Hände in den Nacken (Nackenhalte) verbunden werden. In Fällen, wo bereits Muskelkontrakturen bestehen und wo die Streckung an sich selbst in Verbindung mit den geschilderten Handgriffen und Hilfsstellungen nicht mehr zum Ausgleich des Haltungsfehlers genügt, müssen noch weitere Umformungsredressionsmaßnahmen ergriffen werden, wie z. B. direkter Druck auf den Scheitel der Verkrümmung, antistatische Beckensenkung u. dgl. Natürlich müssen derartige unterstützende Handgriffe der pathologischen Mechanologie des einzelnen Falles sorgfältig angepaßt sein.

Je besser die Streckung der Wirbelsäule und der Selbstausgleich gelingt, desto wirksamer ist der orthopädische Anteil der Übung; die Übung verliert jeden orthopädischen Wert, wenn sie sich in der alten fehlerhaften Haltung vollzieht. Möglichst kräftige Streck- und Spannstellung des ganzen Körpers und richtige Selbstumformung der Verkrümmung sind somit die wichtigsten Merkmale, die zu der Übung des Heilturnens hinzutreten müssen, um ihr den orthopädischen Charakter zu geben.

Wenn man den Begriff des orthopädischen Turnens kurz definieren will, so läßt sich etwa folgende Erklärung abgeben: Orthopädisches Turnen ist ein Heilturnen zur Geradeerziehung des Körpers mit möglichst einfachen, der physiologischen Beweglichkeit der Wirbelsäule und der Gliedmaßen angepaßten Bewegungen. Diese Bewegungen sind dadurch gekennzeichnet, daß sie sich zügig, unter sorgfältiger Berücksichtigung der Atmung, in ständiger Streckstellung des Körpers und unter dauerndem Ausgleich des Haltungsfehlers vollziehen.

In dieser Erklärung sind die wichtigsten Merkmale des orthopädischen Turnens enthalten, aber sie sind selbstverständlich damit noch nicht erschöpft, und das orthopädische Turnen muß außerdem auch noch eine ganze Reihe anderer Eigenschaften besitzen, von denen ich jedoch nur noch einige kurz erwähnen möchte.

So darf grundsätzlich durch eine orthopädische Übung eine bestehende Verkrümmung oder eine Anlage hierzu nicht gesteigert werden und die Korrek-

tur einer Teilkrümmung darf nicht auf Kosten der Vermehrung der Gegenkrümmung erfolgen, ein Fehler, dem man nicht selten in den von Fachunkundigen aufgestellten Systemen begegnet.

Auch sind die sogenannten Lockerungsübungen, die das charakteristische Merkmal vieler Turnsysteme sind, nach Möglichkeit zu vermeiden, weil bei an sich schon muskel- und bänderschwachen Kindern leicht die Gefahr der Überdehnung dieser Gewebe besteht.

Ebenso sind Übungen, die unter Ruck und Schwung zu einer plötzlichen Belastung des Körpers führen, auszuschließen, da mit großer Wahrscheinlichkeit hierbei das meist in seiner Widerstandsfähigkeit herabgesetzte Wirbelsäulenskelett des Rückenschwächlings durch das plötzlich schwungartig einwirkende Körpergewicht nicht in normaler Richtung, sondern im Sinne der bereits angebahnten Skelettveränderung belastet wird.

Auf weitere Einzelheiten einzugehen, würde zu weit führen. Jedenfalls ist, wie aus diesen Ausführungen hervorgeht, das orthopädische Turnen keineswegs als ein sogenanntes bestimmtes System zu betrachten. Auch kommt es bei ihm keineswegs auf die äußeren Formen der Bewegung an. Es gibt keine an sich orthopädische Bewegungsform, wohl aber kann jede einfache Bewegung und Haltung zu einer orthopädischen Übung werden, wenn in sie die charakteristischen orthopädischen Merkmale hineingelegt werden. Auf diese Weise kann selbst das einfache Gehen und Stehen zu einer orthopädischen Übung ausgestaltet werden.

Ich bin mir durchaus bewußt, daß die von mir gegebene Erklärung recht lückenhaft ist und daß sie bei manchen Fachgenossen auf Widerspruch stoßen wird (vgl. M ö h r i n g), aber gerade deshalb ist Aussprache und Klärung nötig.

Zur Aussprache.

Herr M ö h r i n g - Kassel:

Es müßte geradezu auffallen, wenn ich zu D e u t s c h l ä n d e r s Vortrag nicht das Wort ergriffe, nachdem ich mich öffentlich zu seinem Buch „Das orthopädische Schulturnen" geäußert habe.

Ich möchte aber nicht im Sinne einer Polemik, sondern für eine Verständigung sprechen; da es sich nicht um eine innere Angelegenheit der Orthopädie handelt, sondern um den Kampf mit einer zweiten Macht, der Schule, so ist in erster Linie eine Verständigung unter uns selbst notwendig.

Diese Verständigung soll dahin gehen, daß wir, entsprechend unseren Beschlüssen auf der Tagung von 1926 uns darüber einig werden, daß orthopädisches Turnen nicht in die Schule gehört; wir müssen Wort und Begriff aus der Schule ganz entfernen.

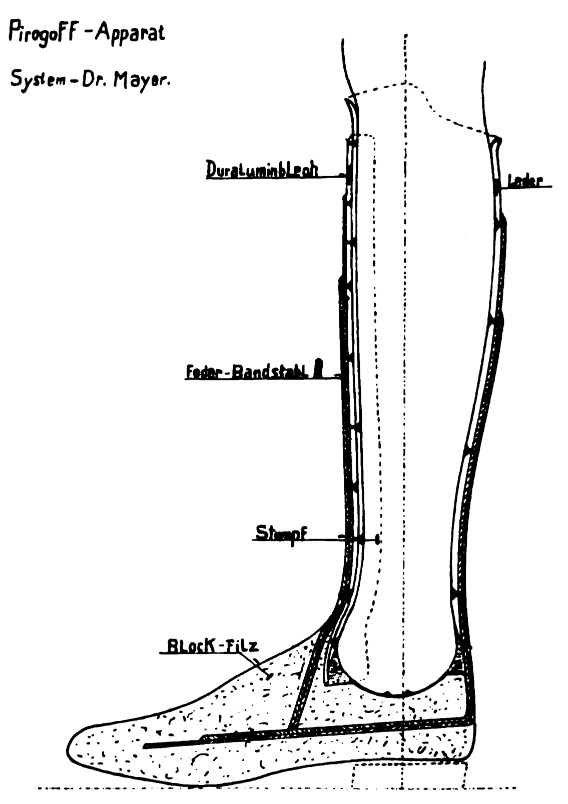
Einzelheiten sollen in dem Ausschuß zur Sprache kommen, der von unserer Gesellschaft zwecks Verhandlung mit Vertretern der Schule bestellt werden soll.

Herr Mayer-Nürnberg:

Demonstration eines neuen Pirogoffapparates.

Mit 1 Abbildung.

Meine Damen und Herren! Darf ich Ihnen kurz einen Pirogoffapparat vorstellen, der seit 1 Jahr praktisch erprobt ist? Das mir vorschwebende Ziel, den elastischen, unauffälligen Gang bei federnder und zugleich relativ gesperrter Fußabwicklung, suchte ich zu erreichen mit Hilfe der Gegenwirkung von Spannung und Entspannung widerstandsfähigen Federband-



stahles, dessen Belastungsschwingung zweckmäßig durch Blockfilz gedämpft wird. Demgemäß laufen entsprechend der Hauptzugrichtung der Fußantagonisten zwei übereinanderliegende Federn an der Beugeseite einer gewalkten Unterschenkellederhülse entlang zur Stumpfkuppe, um die sie stumpfwinkelig nach vorne umbiegen, während zwei weitere Federn an der Streckseite herunterziehen bis zur knappen Berührung des Sohlenteiles der Beugefedern. Die Fußenden der Federn sind frei in einen Blockfilzfuß eingebettet, ihre oberen Teile fest mit der Hülse vernietet; zwischen dieser und den Streckfedern ist zum Schutz der Tibiakante gegen Druck eine entsprechend geformte Duraluminschiene eingeschaltet. Die weiteren Details der Konstruktion

(Polsterung, Stumpfbettung, Seitenschnürung usw.), sowie deren Mechanismus ergeben sich zwanglos aus dem Durchschnitt des Modells, das ich weiterzureichen bitte.

Als Vorteile gegenüber den bisherigen Systemen glaube ich buchen zu dürfen:

1. Den elastischen, stützfesten und dank der Federwirkung fühlenden Gang, sowie die Anpassung des Fußes auch an unebenes Gelände.
2. Das seitliche Freisein des Stumpfes, das bessere Stumpfventilation, sowie das Tragen eines gewöhnlichen Schuhes über dem Apparat ermöglicht.
3. Etwas geringeres Gewicht der Prothese, die sich auch für Chopart-, Syme- und ähnliche Amputationsstümpfe eignet.

Der Preis entspricht ungefähr dem der gebräuchlichen Apparate, die Reparaturkosten sind nach unseren Erfahrungen geringer.

Die Herstellung der zum Patent angemeldeten Prothese erfolgt durch die Deutschen Orthopädischen Werke, deren hiesigem Werkmeister, Herrn Kleylein, ich für wertvolle Unterstützung bei der Ausarbeitung der Konstruktion zu Dank verpflichtet bin.

Zur praktischen Demonstration des Apparates haben sich in liebenswürdiger Weise zwei Kriegsbeschädigte zur Verfügung gestellt (der eine ist nach Pirogoff, der andere rechts nach Pirogoff, links nach Chopart amputiert); über die Stumpfbeschaffenheit orientieren die Röntgenbilder.

Herr Jansen-Leiden:

Dissoziation des Knochenwachstums (Olliers Dyschondroplasia und zugehörige Erscheinungen).

Sechs Prozesse — und wahrscheinlich mehr — müssen beim Knochenwachstum harmonisch zusammenwirken, damit die Knochen ihre richtige Größe, Form, Bau und Zusammensetzung beim Vollenden des Wachstums erreichen. Es sind die Resorption, die Tubulation (oder Bildung der Diaphyse an Stelle der Metaphyse), die Kanzellation (oder Spongiosabildung), die Zellteilung, die Zellvergrößerung und die Differenziation. Es zeigt sich nun, daß bisweilen einer oder mehrere dieser Prozesse in einem oder mehreren der Knochen auf kürzere oder längere Zeit in bezug auf die übrigen Wachstumsprozesse zu träge verläuft, d. h. sich von denselben dissoziert. Und die Dissoziation eines jeden dieser Wachstumsprozesse hat ihre charakteristischen Folgen, welche bis auf weiteres wie im nachstehenden dargestellt werden können (siehe folgende Tabelle).

Neben dieser Dissoziation durch Hemmung gewisser Wachstumsprozesse in bezug auf andere wird auch verhältnismäßig oft eine Dissoziation des Wachstums gewisser Körperteile in bezug auf die übrigen beobachtet, und zwar durch Hemmung (Hemiatrophia faciei — Molin, Bojesen, Johannessen, Karewski —) und Verkürzung von Kno-

Dissoziation durch Hemmung	verursacht
der Resorption (z. B. der Tuberositates costae, der Trochanteren, an den Innenrändern der Ossa pubis und ischii, sowie im äußeren Gehörgang).	Exostosen, zu dicke Ossa pubis und ischii (zu kleines Foramen obturatum).
der Tubulation	
a) über den ganzen Umfang des Knochens,	a) zu lange Metaphysen,
b) über einen Teil des Umfangs des Knochens.	b) Exostosen.
der Kanzellation	Grobe Längsstreifung der Metaphysen (Bentzon, Voorhoeve u. A.), kalkreiche Punkte in den Metaphysen.
der Zellteilung	
a) über die ganze Oberfläche der Wachstumsscheibe,	a) zu dünne (röntgenographisch nicht oder kaum wahrnehmbare) Wachstumsknorpel, Verkürzungen der Knochen,
b) über einen Teil der Oberfläche der Wachstumsscheibe.	b) schief gelegene, kegel- oder kuppelförmige oder im allgemeinen unregelmäßig gebildete Wachstumsknorpel mit Knickungen usw. der Gliedmaßen.
der Zellvergrößerung?	?
der Zelldifferenziation	Chondrome, Enchondrome, Riesenzellgeschwülste (Dissoziationstumoren).

chen sowie durch Beschleunigung (gesteigertes Längenwachstum eines oder mehrerer Knochen — Fairbank —) beobachtet.

Überdies muß das Vorkommen kavernöser Angiome (v. Recklinghausen, Steudel, v. Kryger, Nehrkorn, Boinet) bei diesen Zuständen erwähnt werden.

Und alle diese Erscheinungen haben gemeinsam, daß sie hereditär sind.

Dissoziation des Knochenwachstums ist demnach gekennzeichnet durch Hemmung gewisser Wachstumsprozesse in bezug auf andere, und durch Hemmung sowie durch Beschleunigung des Wachstums gewisser Körperteile in bezug auf die übrigen. Sie ist manchmal von Gefäßerweiterungen begleitet und ist hereditär.

Virchow hat schon 1864 auf das Zusammentreffen und den Zusammenhang der Exostosen und Enchondrome hingewiesen. Ollier aber hat zuerst ihren Zusammenhang mit noch einigen der obigen Erscheinungen erblickt, und sie mit denselben im Jahre 1898 unter dem Namen „Dyschondroplasie" zusammengefaßt. Seitdem haben andere Autoren dem Krankheits-

bild neue Symptome hinzugefügt (Bentzon, Voorhoeve). Keiner aber hat das Prinzip der Dissoziation des Wachstums erkannt, das sämtlichen Symptomen zugrunde liegt.

Bentzon glaubt, daß eine Gefäßerweiterung durch Störung im N. sympathicus die Erscheinungen verursacht, und er hat Versuche angestellt, durch welche die Auffassung, daß Schädigungen der Gefäße oder ihrer Innervation die Ursache der Erscheinungen bilden, an Wahrscheinlichkeit gewonnen hat. Eine Gefäßerweiterung kann aber nur für Beschleunigungsdissoziation (d. h. für die kavernösen Angiome und für den Riesenwuchs) verantwortlich gemacht werden, für die Hemiatrophia faciei, die Knochenverkürzungen und die Hemmung gewisser Wachstumsprozesse hingegen nur eine Verengerung der Gefäße. Wir erachten es demnach wahrscheinlich, daß eine hereditäre Störung im sympathischen Nervensystem an gewissen Stellen durch einen Gefäßkrampf Hemmungsdissoziation des Wachstums bedingen kann, durch eine Gefäßerweiterung Beschleunigungsdissoziation.

Es ist zu beachten, daß die unmittelbare Folge eines Gefäßkrampfes in wachsenden Geweben nicht nur eine ungenügende Ernährung der Teile bildet, sondern daß bei längerer Dauer überdies ein Defizit der Gefäßbildung erfolgt, während umgekehrt eine längere Zeit anhaltende Gefäßerweiterung in wachsenden Geweben nebst reichlicher Ernährung bleibende Vergrößerung der Gefäße veranlaßt. Es kann demnach sowohl Gefäßkrampf wie Gefäßerweiterung, wenn auch an sich vorübergehend, bleibenden Einfluß auf das Wachstum ausüben.

Wir werden somit zu der Vorstellung gedrängt, daß im sympathischen Nervensystem durch noch unbekannte Ursachen eine hereditäre Abweichung bestehen kann, welche zum örtlichen Gefäßkrampf führt, der einen oder mehrere der Wachstumsprozesse hemmt, daß dieser Krampf kurze Zeit (Stunden, Tage) dauern kann oder aber während der ganzen Wachstumsperiode; in einem kleinen Teil des wachsenden Gebietes oder aber über das ganze auftreten kann; in einem einzelnen Knochen oder aber in einer großen Zahl von Knochen. Überdies kann an anderer Stelle eine Gefäßerweiterung entstehen, welche zum Riesenwuchs sowie zu der Entwicklung von Angiomen führen kann. Durch die große Zahl der möglichen Kombinationen bekommt das Bild der Wachstumsdissoziation eine Polymorphie, in der wohl keine Erkrankung ihresgleichen findet, und welche lange Zeit ihre Erkennung erschwert hat.

In den Dissoziationstumoren erblicken wir mithin Gewebe, welche durch Ermangelung des erforderlichen Materiales, der Differenziation entwischt sind. „Cohnheim hat für gewisse Arten von Geschwülsten, z. B. die aus angeborenen Nävi entstehenden Karzinome oder Sarkome, die Entstehung aus liegen gebliebenen Keimen abgeleitet" (Virchow). Die Dissoziationstumoren werden aber in der Regel nicht von embryonalen Zellen gebildet,

sondern zumeist von Zellen, welche erst nach der Geburt entstehen. Zellen im unteren Drittel des Oberschenkels z. B. sind sicher erst nach der Geburt entstanden.

Der Lieblingssitz der Dissoziationsgeschwülste ist in denjenigen Knochenteilen, wo das Wachstum am schnellsten vor sich geht, wie im unteren Femur- und im oberen Tibiaende; und die Zeit, in der diese Geschwülste sich vorzugsweise entwickeln, fällt in die Adoleszenz, d. h. in die Periode, wo den Knochen in absolutem Sinne die größte Quantität an Material durch das Wachstum zugefügt wird. Die Lokalisation der Dissoziationstumoren sowie die Zeit ihrer Entwicklung entspricht somit dem Charakter der Insuffizienz. Auch die Phalangen, zumal der Finger, sind bevorzugt, wozu begreiflicherweise ein anderer Grund wie die Schnelligkeit des Wachstums vorliegt. Ob die periphere Lage der Fingerphalangen und die dadurch bedingten stärkeren Abkühlungen die Gefahr eines schädigenden Gefäßkrampfes (beim krankhaften Sympathikus) erhöhen und somit eine Rolle spielen in der Entwicklung der Dissoziationstumoren, muß einstweilen dahingestellt bleiben.

Die Dissoziationstumoren können sich benehmen wie Gewebe, das außerhalb des Organismus in Carrel's Nährboden liegt, und ruhig weiterwachsen. Während nun sämtliche Teile des Organismus eine Wachstumsgrenze haben, wodurch ihrem Wachstum etwa im dritten Dezennium Einhalt getan wird, zeigen sich die Knorpelzellen, welche der Differenziation entwischt sind, der Wachstumsgrenze enthoben, wie wenn sie außerhalb des Körpers in einer zweckmäßigen Umgebung gelagert wären. Dies verleiht ihnen den Charakter benigner Tumoren.

Der mikroskopische Bau der Dissoziationstumoren ist verschieden. Knorpel, myxomatöser Knorpel, fibröses Gewebe mit Riesenzellen, knöcherne Interzellarsubstanz kommen vereinzelt sowie gesamt vor. Die Riesenzellen erscheinen als Ausdruck der Tatsache, daß die Zellteilung mit der Kernteilung nicht gleichen Schritt hält, während a fortiori die Bildung der Interzellularsubstanz zurückbleibt. Die Unterschiede im mikroskopischen Bau der Dissoziationstumoren erheben den Gedanken, daß bisweilen den Zellen schon vor Anfang der Differenziation das erforderliche Material vorenthalten ist, daß sie aber bisweilen erst während der dritten Phase des normalen Wachstums ihr Vermögen verlieren, sich zu normalen Knochen zu entwickeln.

Schon von anderer Seite ist darauf hingewiesen, daß bei einer Fraktur — auch in einem Knochen, der seine Wachstumsgrenze erreicht hat — das umgebende Gewebe neues Wachstumsvermögen bekommt. Es durchläuft dasselbe die verschiedenen Entwicklungsphasen der Knochensubstanz, wie wenn es der Wachstumsgrenze nicht ausgesetzt wäre. Es zeigt sich demnach, daß Trauma in den Geweben die Wachstumsgrenze, wenn auch zeitweise, aufheben kann.

Bekanntlich beschleunigen die Dissoziationstumoren manchmal ihr Wachs-

tum und nehmen einen malignen Charakter an. Gleichfalls kann ein operativer Eingriff diese Beschleunigung auslösen. Es liegt darum auf der Hand anzunehmen, daß Trauma, auf einen Dissoziationstumor einwirkend, Malignität desselben erregen kann. In bezug hierauf kann es kaum ohne Bedeutung sein, daß die Frequenzspitze der Knochensarkome betreffs ihrer Lokalisation im unteren Femurende und im oberen Tibiaende gelegen ist, und betreffs ihres Alters in das 20. Lebensjahr fällt, d. h. mit den Frequenzspitzen der Dissoziationstumoren ziemlich genau zusammenfällt. Und betrachtet man bakterielle Einflüsse ebenfalls als Traumata, so erscheint es möglich, daß bestimmte Sarkome (wie Ewings Geschwulst) sich unter den Erscheinungen einer Osteomyelitis aus benignen Dissoziationstumoren entwickeln.

Das Obige scheint darauf hinzuweisen, daß das normale Skelettwachstum unter der Herrschaft des N. sympathicus steht, und daß Gewebsteile, welche außerhalb des Wirkungskreises des N. sympathicus geraten, ein eigenes Wachstum behalten, das der normalen Wachstumshemmung nicht ausgesetzt ist, und weiterhin, daß physische und chemische Traumata dieses Wachstum beschleunigen können und den benignen Dissoziationsgeschwülsten einen boshaften Charakter verleihen.

Ob auch außerhalb des Skelettes in den Weichteilen Dissoziation eintreten kann, ob z. B. die Neurofibromatose v. Recklinghausens als eine Dissoziation des Wachstums in den Weichteilen, z. B. als eine Dissoziation durch Hemmung der Resorption, betrachtet werden muß, ist weiteren Beobachtungen vorenthalten.

Herr Matheis-Graz:

Neue Gesichtspunkte zur Fußmechanik.

Meine Herren! Die bisherigen Versuche, den mechanischen Aufbau des Fußes zu erklären, sind, wie wir wissen, nicht befriedigend. Die verschiedenen Annahmen gehen weit auseinander und der Erfolg ist, daß grundlegende Fragen der Fußmechanik noch ganz ungeklärt sind. Ich verweise auf die Frage der Stützpunkte des Fußes, die gerade in letzter Zeit wieder lebhaft bearbeitet wird und verweise auf den Umstand, daß die funktionelle Wertigkeit einzelner Muskeln noch nicht einheitlich aufgefaßt wird, ob z. B. der Tibialis anticus wohl ein Vermehrer oder ein Abflacher des Fußgewölbes ist. Das sogenannte Fußgewölbe kennen wir nur auf Grund der anatomischen Beschreibung, allgemein gültige Vorstellungen über den inneren, funktionellen Aufbau haben wir nicht. Besonders die allgemeine Gültigkeit fehlt den bisherigen Theorien, die als Plattfußtheorien entstanden sind, ohne Rücksicht darauf, daß mit der gleichen Theorie der Fußmechanik die Entstehung aller Fußverbildungen zwanglos erklärt werden muß und daß die gleiche Theorie auch genügen muß, um das Stehen und Gehen in allen seinen Phasen zu erklären.

Denn Gehen und Stehen sind, wie in letzter Zeit schon mehrfach betont wurde, zwei grundverschiedene Arbeitsleistungen des Bewegungsorganes. Im Stehen wird der Fuß im allgemeinen einer gleichmäßigen Dauerbelastung ausgesetzt. Da nun die quergestreiften Muskeln einer Dauerbelastung nicht gewachsen sind, muß die Fußform im Stehen durch Knochenform und Bänder erhalten werden. Wir müssen also dafür ein starres Gefüge annehmen. Im Gehen aber, das fraglos auf Muskelwirkung beruht, macht der Fuß mehrfache Formveränderungen mit. Für diese Tätigkeit ist ein beweglicher, gegliederter Aufbau Voraussetzung. Eine richtige Theorie der Fußmechanik muß diesen scheinbaren Widerspruch, einerseits starres Gefüge für das Stehen, anderseits gegliederter Aufbau für das Gehen, restlos erklären.

Ausgehend von der Ansicht, daß die vorderen Stützpunkte des Fußes gebildet werden von den Köpfchen des 1. und 5. Mittelfußknochens, bin ich zu einer Auffassung der Fußmechanik gekommen, die den angeführten Forderungen entspricht. Nach meiner Auffassung besteht der Fuß aus drei Funktionsgruppen. Die erste Gruppe wird gebildet vom Fersenteil, der annähernd in der Richtung des Unterschenkels verläuft und daher als Hauptträger anzusprechen ist. Die zweite Gruppe wird gebildet vom äußeren Vorfußteil, der hauptsächlich die Aufgabe hat, den etwas vorgeneigten Fersenteil zu stützen und vor einem weiteren Umsinken nach vorne zu bewahren. Diese beiden Teile sind, wie wir aus der Anatomie wissen, durch Knochenform und Bänder fest gefügt und starr verbunden, sie bilden zusammen den für das Stehen wichtigen starren Träger, den wir daher als Tragbogen bezeichnen wollen. Dieser hat hauptsächlich passive Funktionen und entspricht annähernd dem äußeren Längsgewölbe von Lorenz. Der Tragbogen, der die Hauptmasse des Fußes ausmacht, steht normalerweise im Verhältnis zur Belastungsrichtung etwas proniert, er würde daher unter der Belastung leicht in weitere Pronation niedergedrückt werden. Das verhindert der Großzehenstrahl, der als seitliche Strebe vom Tragbogen abgeht, ihn seitlich stützt und außerdem jene Bewegungen des Tragbogens auslöst oder fördert, die notwendig sind, um das Gleichgewicht zu erhalten. Der Großzehenstrahl ist daher als Stütz- oder Gleichgewichtsstrahl zu bezeichnen, mit hauptsächlich aktiven Funktionen. Diese aktiven Aufgaben kann der Großzehenstrahl erfüllen, da er durch Knochenform und Bänder nur locker an den übrigen Fuß gebunden ist, wovon man sich leicht an jedem gesunden Fuße überzeugen kann. Außerdem ist er mit zahlreichen Muskeln versorgt, die ihn mit genügender Kraft nach allen Richtungen hin sichern.

Es kann demnach der Fuß in seinem inneren Aufbau verglichen werden mit einem dreibeinigen Stuhl mit verschieden steil gestellten Beinen.

Die Einteilung des Fußes in Tragbogen einerseits und Großzehen- oder Weichgewichtsstrahl anderseits entspricht dem entwicklungsgeschichtlichen Glerdegang, wie ihn Weidenreich in seinem Buche „Der Menschenfuß“

schildert. Beim Übergang vom Klettertier zum Erdentier erfolgt die Belastung am Außenrande der meist geballten Kletterhand, während der Daumen abgespreizt gehalten wird zur Verbreiterung der Unterstützungsfläche. W e i d e n r e i c h kommt dadurch zum Begriffe des Stützbogens, d. i. Tragbogens, der die Fußwurzel mit den vier äußeren Zehenstrahlen umfaßt, dem der funktionell und anfangs auch anatomisch selbständige Großzehenstrahl als Gleichgewichtsstrahl gegenüberzustellen ist.

Mit dieser neuen Auffassung der Fußmechanik kommen wir zu einer klaren Umschreibung des Begriffes Fußgewölbe. Das Fußgewölbe, d. i. die normale Fußform, wird bestimmt von der Form des knöchern gefügten Tragbogens und von der Art, wie er durch seine eigenen Muskeln und durch die Muskelkräfte des Großzehenstrahles im Sinne der Pro- oder Supination eingestellt ist. Zu Änderungen der Fußform kann es kommen, wenn der Tragbogen höher oder niederer wird als normal, d. i., wenn er seine F o r m ä n d e r t, oder wenn er aus der ihm zukommenden leicht pronierten Normalstellung supinatorisch aufgerichtet oder in weitere Pronation niedergedrückt wird, d. i., wenn der normal geformte Tragbogen seine L a g e ä n d e r t.

Eine wesentliche Stütze meiner Auffassung der Fußmechanik sehe ich darin, daß die Muskelkräfte des Fußes sich zwanglos auf Tragbogen und Stützstrahl verteilen lassen und daß die praktisch erkannte Wirkung der Muskeln nunmehr auch theoretisch abgeleitet werden kann.

Die seitlichen Bewegungen des Tragbogens werden beherrscht vom Tibialis posticus als Supinator und Peroneus brevis als Pronator. Diese beiden bilden eine Schlinge, an der sich jede seitliche Bewegung des Tragbogens bemerkbar machen muß. Auch der Stützstrahl wird beherrscht von einer ähnlichen Schlinge, die vom Tibialis anticus und Peroneus longus gebildet wird. Diese Muskeln setzen annähernd gegenständig an, der Tibialis anticus als Heber des ersten Mittelfußknochens, der Peroneus longus als Senker, da ja das Endstück seiner Sehne von hinten unten nach vorne oben verläuft. Peroneus longus und Tibialis posticus bilden die von B r a u s beschriebene plantare Verklammerung des Fußes. Solange diese wirkt, wird der verklammerte Fuß als ganzer vom Tibialis anticus mit Dorsalflexion supiniert, vom Peroneus brevis mit Plantarflexion proniert. Versagt aber diese Verklammerung, so wirken beide Muskeln nur mehr auf den einzelnen Fußteil ein und zerstören so das Quergewölbe. Die isolierte Tätigkeit des Tibialis anticus bewirkt ein Abheben des ersten Mittelfußköpfchens vom Boden, wodurch der innere Fußrand gestreckt wird, der Tragbogen seine Stütze verliert und in Pronation umsinkt. Der Tibialis anticus kann demnach mit dieser Auffassung auch theoretisch als Zerstörer des sogenannten inneren Längsgewölbes erkannt werden, wie es auf Grund von klinischer Beobachtung wohl zuerst von D u c h e n n e festgestellt wurde. Der Peroneus longus aber kann als Teil der plantaren Verklammerung und als Senker des ersten Mittelfußköpfchens bei belastetem

Fuße ein Supinator des Tragbogens werden. Diese theoretische Ableitung findet ihre Stütze aus der orthopädischen Praxis in einem Operationsvorschlage von Schulze-Gocht, der bei Knickfuß den Peroneus longus stärkt durch Verpflanzen des Peroneus brevis auf die Sehne des longus, anderseits bei Hohlfuß, das ist bei zu starker Supination, den Peroneus longus ausschaltet und seine Kraft auf den Peroneus brevis überträgt.

Die Wirkungsweise der übrigen Muskeln ist klar und anerkannt und kommt bei der Beanspruchung des Fußes beim Gehen und Stehen deutlich zur Geltung. Im Stehen soll hauptsächlich der Tragbogen belastet werden, der die Last im knöchernen Gefüge übernimmt und weiterleitet. Die seitlichen Schwankungen, die zur Erhaltung des Gleichgewichtes notwendig sind, werden besorgt einerseits von dem am Tragbogen angreifenden Muskelpaar Peroneus brevis und Tibialis posticus, anderseits von den Muskeln des Großzehen- oder Gleichgewichtsstrahles: Zehenstrecker und Tibialis anticus als Heber, Zehenbeuger, Abduktor hallucis und Peroneus longus als Senker. Die Funktion des Tragbogens als Träger im Stehen ist eine alte orthopädische Erfahrungstatsache, die praktisch immer wieder verwendet wird. Ist ein Fuß durch die Schmerzen des beginnenden Knickfußes belastungsunfähig geworden, so wird er supinatorisch aufgekantet, bis die Belastung nur mehr am Außenrande, also am Tragbogen erfolgt. Dadurch wird der Fuß wieder schmerzfrei und belastungsfähig. Sie sehen daraus, daß der Begriff des Tragbogens aus der alltäglichen praktischen Erfahrung abgeleitet werden kann.

Auch bei der Betrachtung des Gehaktes erweist sich die Unterteilung des Fußes in Tragbogen und Großzehenstrahl gut verwendbar. Sobald die Ferse durch den Zug der Achillessehne vom Boden abgehoben wird, besteht die Gefahr, daß die Fußform flachgedrückt wird durch die drei Kräfte: Zug der Achillessehne, Körperlast im Wege des Schienbeines und Gegendruck des Bodens an der Fußspitze. Für diesen Teil der Bewegung ist der festgefügte Tragbogen in die Belastung eingeschaltet, der Fuß wird um den Kleinzehenballen als Drehpunkt aufgekantet, der Großzehenstrahl ist in dieser Zeit hauptsächlich Gleichgewichtsstrebe. Erst bei Spitzfußstellung, wenn die gegliederte Knochensäule des Großzehenstrahles tragfähig ist, wird der Großzehenstrahl immer mehr belastet und hat schließlich das ganze Gewicht allein zu tragen, in dem Augenblick des Bewegungsablaufes, in dem infolge der kleinen Unterstützungsfläche die Erhaltung des Gleichgewichtes schwierig ist und das Einschalten eines beweglichen, mit zahlreichen Muskeln versorgten Fußteiles in den Bewegungsablauf notwendig erscheint. Der angenommene Bewegungsablauf, die Wanderung des Hauptbelastungspunktes von der Ferse über den Kleinzehenballen zur Großzehe, entspricht den Ergebnissen der kinematographischen Zeitlupenaufnahmen von Farkas und entspricht auch den Ergebnissen der myokinesigraphischen Untersuchungen von Scherb.

Diesen Bewegungsablauf kann man schließlich auch an sich beobachten, wenn man mit vorgerichteter Fußspitze und aktiv erhaltenem Fußgewölbe geht.

Meine Herren, ich hoffe Ihnen mit diesen kurzen Ausführungen gezeigt zu haben, daß meine Auffassung der Fußmechanik mit den feststehenden Erfahrungstatsachen der praktischen Orthopädie nicht im Widerspruch steht. Ich konnte nur einzelne wichtige Beziehungen erwähnen, doch besteht diese Übereinstimmung in viel ausgedehnterem Maße. Von besonderer Wichtigkeit ist die theoretische Zergliederung des Fußes in seine beiden funktionellen Hauptgruppen Tragbogen und Stützstrahl für das Studium der Fußverbildungen, die sich alle mit dieser Auffassung theoretisch ableiten lassen. Doch kann ich auf dieses ausgedehnte Gebiet jetzt nicht näher eingehen, ich verweise diesbezüglich auf meine ausführliche Arbeit in der Zeitschr. f. orthop. Chir. Bd. 47: Versuch einer praktischen Systematik der Fußverbildungen.

Ganz kurz will ich nur noch auf die alte Streitfrage eingehen, ob das Fußgewölbe hauptsächlich durch die Knochenform, die Bänder oder die Muskeln erhalten wird, um Ihnen zu zeigen, wie einfach diese Frage zu beantworten ist, mit Hilfe der Unterteilung des Fußes in Tragbogen und Stützstrahl. Der Tragbogen, das ist Ferse und äußerer Vorfußteil, sind durch Knochenform und Bänderspannung starr gefügt, für die Erhaltung der Form des Tragbogens sind die Muskeln nur von untergeordneter Bedeutung. Die seitlichen Schwankungen des Tragbogens jedoch werden ausschließlich durch Muskelkräfte beherrscht, teils durch die am Tragbogen selbst angreifenden, teils durch die Muskeln des Großzehenstrahles. Wagrechten Sohlenauftritt vorausgesetzt, hat eine Senkung des Großzehenstrahles, d. i. des ersten Mittelfußköpfchens, eine supinatorische Aufrichtung des Tragbogens zur Folge und gleichzeitig eine Vermehrung des sogenannten inneren Längsgewölbes und des Quergewölbes. Ein Umsinken des Tragbogens in Pronation hat die Zerstörung des Quergewölbes mit Streckung des inneren Längsgewölbes zur Folge, d. i. eine dorsale Ausweichbewegung des Großzehenstrahles. Dieser Bewegungsablauf ist uns als Knickfuß genügend bekannt. Nur erkennen wir jetzt leicht, warum bei dieser Verbildungsform die verschiedensten Muskeln atrophisch gefunden werden können. Der Tibialis posticus ist unmittelbarer Supinator des Tragbogens, der Flexor und Abductor hallucis, aber auch der Peroneus longus sind Senker des Stützstrahles, die Schwächung irgend eines dieser Muskeln genügt, um das Gleichgewicht der Kräfte zu zerstören. Aus der klinischen Beobachtung sind alle diese Möglichkeiten bekannt und sind auch beschrieben worden. Ich erwähne sie nur, um Ihnen daran zu zeigen, daß auch scheinbar widersprechende Befunde mit Hilfe dieser Auffassung der Fußmechanik zwanglos erklärt werden können, weshalb man auch annehmen kann, daß diese Auffassung den tatsächlichen Verhältnissen nahekommt,

freilich, wie man es von einer Theorie nicht anders verlangen kann, in Form eines groben Schemas, das die Präzisionsmechanik des menschlichen Körpers nur skizzenhaft andeuten kann.

Zur Aussprache.

Herr Muskat-Berlin:

Die vorderen Stützpunkte des Fußes sind nach den Arbeiten von Beely, Frostell, Basler, Momburg und nach meinen eigenen Arbeiten (Zeitschr. f. orthop. Chir. und Volkmanns Samml. klin. Vortr.) der 2. und 3. Mittelfußknochen bei der Belastung, nicht der 1. und 5. Da scheinbar diese Fragen noch nicht geklärt sind, wäre es wünschenswert, auf dem nächsten Orthopädenkongreß diese Angelegenheit zu besprechen.

Herr Mayer-Köln:

In loser Anlehnung an die Ausführungen des Herrn Matheis möchte ich Ihnen eine technische Abänderung an einer Plattfußeinlage zeigen. Als Metall verwendet man für Einlagen gewöhnlich Duralumin. Für einige Fälle muß die Einlage aus Durana angefertigt werden, und um bei diesen Einlagen den locus minori resistentiae zu verstärken, so daß man eine dünnere Sorte Metall wählen kann, verdoppele ich den äußeren Rand. Wenn man ihn rotglühend macht, gelingt die Verdoppelung leicht. Die näheren technischen Ausführungen werde ich im Archiv für orthopädische Chirurgie machen.

Herr Dittrich-Heidelberg:

Zur Mechanik des Ganges mit versteiftem Knie.

Mit 3 Abbildungen.

Meine Herren. Der Gang mit steifem Knie ist bei Erörterung mechanischer Probleme in der Literatur — abgesehen von den unmittelbar dem Prothesenbau dienenden Arbeiten — bisher fast unberücksichtigt geblieben. Ich will daher einer Anregung meines Chefs, Herrn Professor v. Baeyer folgend, rein vom mechanischen Standpunkte aus die Frage zu beantworten suchen, deren Inhalt an sich als bekannt gelten muß: „Warum ist das versteifte Knie in leichter Beugestellung zum Gehen geeigneter als in Streckstellung?"

Betrachtet man den Mechanismus des normalen Ganges, z. B. an Hand des bekannten Fischerschen Schemas, so sieht man das Standbein nur in den mittleren Phasen völlig gestreckt, am Anfang und Ende seiner Tätigkeit vielmehr gebeugt; das Spielbein in noch stärkerem Maße gewinkelt; ebenso bei schnellerer Gangart einen ausgesprochenen Kniebeugungswinkel.

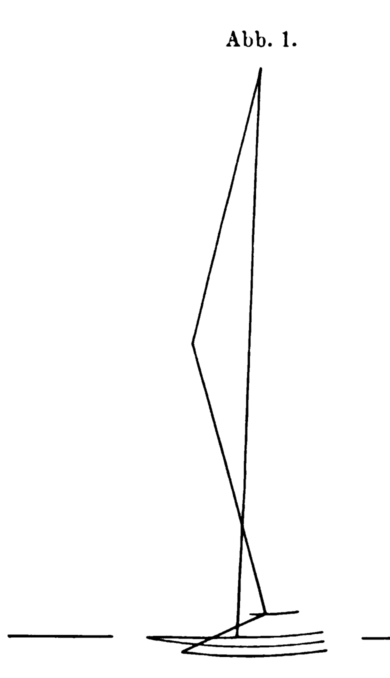
Die Beobachtung der normalen Verhältnisse macht es uns daher wahrscheinlich, daß eine fixierte leichte Beugestellung für das Gehen, namentlich im Hinblick auf seine Schnelligkeit geeigneter sein wird, als die vollständige Streckung; sie entspricht der zwischen den beiden Extremen der Bewegung gelegenen Mittelstellung.

Die einschlägigen pathologischen Verhältnisse macht man sich am besten

klar, wenn man selbst eine Strecke Weges eine untere Extremität in der betreffenden Stellung versteift hält.

Untersuchen wir zunächst einmal die Länge des Beines unter beiden Voraussetzungen an Hand dieser Abbildung (Abb. 1), auf der die beiden Stellungen übereinander gezeichnet sind. Lassen wir in beiden Fällen das Bein als Ganzes um das Hüftgelenk pendeln, und stellen wir zuerst das Fußgelenk im rechten Winkel fest, so beschreiben die verschiedenen Fußpunkte vier konzentrische Kreise. Der kleinste und der größte Radius dieser Kreise gehört der im Knie gewinkelten Stellung an, d. h., das im Knie gebeugte Bein ist kürzer, wenn man bis zur Auftrittsfläche der Ferse, es ist — und das überrascht — länger als das im Knie gestreckte, wenn man bis zu den Zehenspitzen oder Zehenballen mißt.

Abb. 1.



Nehmen wir nun das Fußgelenk beweglich an, so bemerken wir, daß im Gegensatz zu dem völlig gestreckten Bein das im Knie gebeugte durch Fußbewegung willkürlich verkürzt werden kann, daß bei dieser Kniestellung — und das ist der erste Hauptunterschied — ein Verkürzungsausgleich möglich ist.

Beim Gang finden nun, wenn das Bein in Streckstellung versteift ist, stärkere Rumpfbewegungen statt, und zwar zunächst solche, welche der Bewegung des erkrankten Beines entgegengesetzt verlaufen, nach vorn bzw. hinten — „das Bein erscheint schwerer" —; ferner ausgedehntere Drehbewegungen des Beckens um die gesunde belastete Extremität, da das relativ zu lange Spielbein mit seinem Fuß einen nach der Seite hin konvexen Kreisbogen beschreiben muß, um nach vorn zu gelangen; gleichzeitig erfolgt zur Erleichterung dieses Vorwärtskommens eine vermehrte Hebung der gleichen Beckenhälfte. Entstand durch die ausgiebige Bewegung des Rumpfes nach hinten eine gegenüber der Norm verstärkte Lordose, so wird durch die Beckenhebung bei jedem Schritt eine seitliche Verbiegung der Lendenwirbelsäule hervorgerufen.

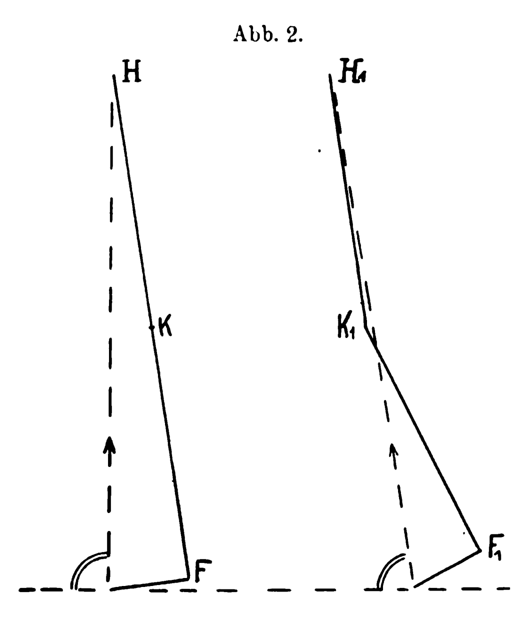
All diese Bewegungen bewirken vergrößerten Kraftverbrauch (Gocht) und schnellere Ermüdung gegenüber dem Gange mit gebeugtem Knie.

Der Beugestellung des Knies hinwiederum gereicht ein weiterer Umstand

zum Vorteil: hier werden bei geführter Kette (v. Baeyer) die Adduktoren zu Innenrotatoren: stößt bei vorn aufgesetztem kranken Bein das gesunde hinten ab, so macht das Becken zugleich im Hüftgelenk des Standbeines eine Drehung im Sinn der Innenrotation, d. h. die Spina der gesunden Seite muß nach vorne wandern. Diese Drehung wird einerseits von dem abstoßenden Bein veranlaßt, anderseits aber auch von kräftigen Innenrotatoren bewirkt, die bei gestrecktem Beine fehlen. Wahrscheinlich sind nach v. Baeyer diese Horizontaldrehungen des Beckens bei steifem Knie verstärkt vorhanden, um den Schritt zu vergrößern.

Dazu kommt weiterhin: die durch den Abstoß des Fußes vom Boden erzeugte Kraft wird bei den zwei bewußten Stellungen des Beines

Abb. 2.



in anderer Richtung weitergeleitet (Abb. 2), bei gestreckter Hüfte und gestrecktem Knie fast rein nach oben, bei gestreckter Hüfte und gebeugtem Knie hingegen nach oben—vorn (v. Baeyer). Sie wirkt daher im 2. Falle bedeutend mehr im Sinne der Vorwärtsbewegung.

In welcher Weise erfolgt nun unter den beiden genannten Bedingungen das Treppensteigen? Hier gelangen wir — und das ist wiederum sehr interessant — zu dem annähernd umgekehrten Untersuchungsergebnis als beim Gang. Die gleichen Verhältnisse, die für die horizontale Bewegung nach vorn günstig waren, sind für dieselbe schräg nach oben und unten weniger passend: Für das Treppabgehen mindestens ist die Streckstellung des Knies die geeignetere. Ähnliche Verhältnisse machen sich beim Bergauf- und Bergabgehen geltend.

Ferner ist in beiden Fällen die Art des Auftretens eine verschiedene. Bei gestreckt-versteiftem Knie tritt man hart auf, „die ganze Stube zittert“ (um ein Wort von Schanz zu gebrauchen), hart, weil mit der Ferse. Bei gebeugtem Knie gestaltet sich das Auftreten weicher, weil hier die volle Sohle und sehr bald lediglich die vorderen Abschnitte des Fußes, die Zehenballen, belastet werden. In gleichem Sinne federnd wirkt das gebeugte Hüftgelenk.

Die Abwicklung des Fußes beginnt beim Normalen nach O. Beck von einer Dorsalflexion aus; diese ist bei gebeugt-versteiftem Knie für die Mehrzahl der Gangphasen typisch, der Fuß also zeitiger in geeigneter Haltung für ihren Beginn; doch auch für die mittleren und letzten Phasen der Abhebung ist die Kniebeugestellung günstig, weil mit zunehmender Ablösung des Fußes beim Gesunden der Kniewinkel kleiner wird. Bei gestreckt-versteiftem Knie hingegen ist die regelrechte Abwicklung unmöglich, weil die Fußspitze nicht vom Boden abgehoben werden kann, wozu eben eine gewisse Beugestellung des Knies erforderlich ist. Es vermag daher der Fuß auch nicht so wirksam abgedrückt zu werden, wie bei gebeugt-versteiftem Knie, bei dem ein kräftiges Abstoßen vom Boden erfolgt.

Daß man auch beim Prothesenbau in neuester Zeit auf Grund des von Görlach eingeführten Lotaufbaues die leichte Beugung des Knies, seine „Spielbeinstellung“, die „Bereitschaftstellung“ zur Verths als grundlegend betrachtet, ist wohl kein Zufall. Sie kennen die in statischer Beziehung nach den Angaben des erstgenannten Autors modellierte wundervolle Plastik[1]), das Hüft-, Knie- und Fußgelenk leicht gebeugt und aktionsbereit. Das ist die Haltung, aus der jeder Wettmarsch, jeder Wettlauf seinen Anfang nimmt (zur Verth).

Schließlich ist noch — und nicht an letzter Stelle — der Vorteil zu erwähnen, den die Beugestellung des versteiften Knies beim Sitzen, Knien und Bücken gewährt.

Wir haben bis jetzt, da uns hier in der Hauptsache der Gang interessiert, ausschließlich von Kinetik gesprochen, es darf aber auch die zweite Funktion des Beines, die Statik, in diesem Zusammenhange nicht völlig unerwähnt bleiben. Was Stehen und Standbein angeht, so ist an sich die gerade Säule des Beines natürlich die beste Stütze; doch handelt es sich bei der in Rede stehenden Beugestellung des Knies um knöcherne Versteifung, und gerade die noch zu präzisierenden geringen Winkelstellungen entsprechen nach Romisch noch voll den Anforderungen der Statik; schließlich wissen wir auch aus den Untersuchungen von Magnus, daß ein lange in Beugestellung versteiftes Kniegelenk sich knöchern umformt und der Stützfunktion anpaßt, was Roux mit den Worten ausdrückte: „Zur funktionellen Gestalt tritt die funktionelle Struktur“.

[1]) Arch. f. Orthop. u. Unfallchir. Bd. 23, Heft 5.

Ich möchte daher als therapeutische Anwendung unserer Betrachtungen, als *praktische* Folgerung aus ihnen die Forderung unterstreichen, überall dort, wo ein bewegliches Kniegelenk zu erhalten nicht erwünscht oder nicht möglich ist, dasselbe in *geringe Beugestellung* zu stellen: die Forderung, welche für die Therapie der Gonitis tuberculosa *Romisch* und für Gelenkoperationen *Gocht* und *Payr* erhoben haben, letzterer auf dem diesjährigen Chirurgenkongreß, indem er sagte: „Im allgemeinen ist die Mittelstellung besser als die Streckstellung, nur die Schulter macht eine Ausnahme.“ Soweit es sich um die Winkelstellung des Knies handelt, ist dabei natürlich Voraussetzung, daß durch richtige und entsprechend lange Nachbehandlung das Eintreten einer Beugekontraktur verhindert wird, einer Fehlstellung, die ebenso sorgfältig vermieden werden muß, wie etwa geringe O-Form der Beine, da wir vom Sportbetrieb her für den Lauf gerade eher die leichte X-Beinstellung als geeignet kennen.

Abb. 3.

Nach Romisch.

Gibt es nun, so möchte ich zum Schluß fragen, ein *Optimum*, einen bestimmten, für den Gang mit steifem Knie besonders geeigneten Winkel? — Nach O. *Fischer* beträgt die stärkste Beugung des Knies beim Gehen 120°. Die *funktionelle Mittelstellung* des Beines ist demnach gleich weit entfernt von 180 und 120, also bei 150° gelegen. Bei dieser Winkelstellung (Abb. 3) berührt nach *Romisch* die Sohle gerade noch voll den Boden; bei ihr kann unter maximaler Beckensenkung und größter Dorsalflexion im Sprunggelenk das andere Knie noch eben völlig durchgedrückt werden. — Vorbedingung für eine Umsetzung dieser Erkenntnis in die Praxis ist jedoch die gleiche Beinlänge (*Romisch*). Handelt es sich um eine Knieresektion mit gewisser Beinverkürzung, dann wird man den Winkel gestreckter nehmen müssen, und wir können sagen: Vorausgesetzt, daß Beckensenkung und Dorsalflexion des Fußes in normaler Weise ausführbar sind, liegt der für das Gehen mit versteiftem Knie *bestgeeignete Winkel zwischen annähernd* 150 und 175°, je nach *nicht vorhandener* oder *bestehender Beinverkürzung* (*Dittrich*).

Nach diesen Erwägungen wird sich auch die Bewertung eines versteiften Knies bei der Begutachtung zu richten haben.

Ein *Vorwurf* könnte der eben empfohlenen Stellung erwachsen, sie kann von mancher Seite als *Schönheitsfehler* empfunden werden; doch ist dieser Ansicht entgegenzuhalten, daß der in Frage kommende Winkel verhältnismäßig klein ist und durch die Kleidung verdeckt werden kann. Auch auf die soziale Indikation (*Spitzy*) wird man Rücksicht nehmen und bei „stehenden“ Berufen aus statischen, bei repräsentativen aus kosmetischen Gründen das Knie etwas mehr gerade stellen (*Romisch*). Auf

der anderen Seite wirkt auch bei gestreckt-versteiftem Knie — und dort wohl noch in stärkerem Maße — der Gang auffallend und unschön. Letzten Endes ist im Gesamtbetrieb des lebenden Körpers Bewegung höher zu werten als Gestalt, wichtiger als die Form die Funktion.

Herr Böhm-Berlin:

Genu varum und Genu valgum infantum

Die Untersuchungen gelten den in den Kinderjahren auftretenden seitlichen Knieverkrümmungen, soweit sie nicht durch Rachitis erzeugt sind: dem Genu varum und Genu valgum infantum.

Durch Studien an anatomischen Präparaten und Skeletten sowie durch Untersuchungen an lebenden gesunden rachitisfreien Kindern habe ich festgestellt, daß die postuatale Entwicklung des Beins sich so abspielt, wie es die nebenstehende Tabelle zeigt

Die Endpunkte der Entwicklungsreihe sind a) das Neugeborenen-, b) das Erwachsenen-Bein.

a) Das Neugeborenen-Bein ist gekennzeichnet dadurch, daß die Kniegegend, d. h. die untere Femur- und die obere Tibiaepiphyse

1. lateralwärts von der Traglinie abweicht,

Normale Entwicklung des Beins.

Alter	Verlauf der Traglinie des Beins zur Querachse des Kniegelenks	Stellung der Gelenk-Querachsen zur Frontalebene des Körpers			Torsion		Stellung des Tibiakopfes	
		Hüfte	Knie	Fuß	Femur	Tibia	Inklination	Seitenneigung
Neugeboren	am medialen Rand (Genu varum)	+ 60°	+ 30°	+ 30°	30°	0°	115°	76°
6 Monate	im medialen Drittel	—	—	—	—	9°	112°	83°
1 Jahr	im medialen Drittel	—	—	—	—	12°	103°	86°
2 „	medial von der Mitte	—	—	—	von	von	von	von
3 „	in der Mitte	—	—	—	37°	12°	103°	86°
4 „	in der Mitte	—	—	—	absteigend	aufsteigend	absteigend	aufsteigend
5 „	lateral von der Mitte (Genu valgum)	—	—	—	bis	bis	bis	bis
Erwachsen (Normalhaltung nach Braune-Fick)	in der Mitte	+ 6° (Antetorsion)	— 6° (Pronation)	+ 23° (Supination)	12°	23°	96°	93°

2. auswärts gedreht und
3. in Beugung steht.

Die Abweichungen zeigen sich besonders in dem Ansatz der oberen Tibiaepiphyse an dem Schaft. Dieser erfolgt:

1. unter einem Seitenwinkel von 76°, der sich medialwärts öffnet,
2. unter einer Torsion von 0° gegenüber der queren Fußgelenksachse,
3. unter einer Rückbiegung, die sich in einer „Inklination" der medialen Gelenkfläche von 116° äußert.

b) Das Erwachsenen-Bein ist gekennzeichnet dadurch, daß die Kniegegend entsprechend der Normalhaltung von Braune und Fick:

1. mit der Mitte ihrer Querachse in die Traglinie fällt,
2. bei voller Streckstellung eine Einwärtskreiselung der Querachse um 6° aufweist und
3. 180° Streckung besitzt.

Der Ansatz der oberen Tibiaepiphyse erfolgt dabei:

1. unter einem Seitenwinkel von 93°, d. h. laterale Neigung von 3°,
2. unter einer Torsion von 23° gegen die quere Fußgelenksachse,
3. unter einem Inklinationswinkel von 96°.

Die normale „Entwicklung" macht die Mehrzahl der Menschen durch. Einige von ihnen jedoch „variieren", und zwar entweder im regressiven oder progressiven Sinne. Bei ihnen ist der Ansatz der oberen Tibiaepiphyse bezüglich Seitenneigung, Inklination und Torsion gegenüber der Norm verändert, wie es die folgende Tabelle zeigt:

Variierende Entwicklung der Tibia.

	Stellung des Tibiakopfes			Verlauf der Traglinie des Beines zur Querachse des Kniegelenks
	Seitenneigung	Inklination	Torsion	
Regressive Variation . . .	76—93°	116—96°	0—23°	Genu varum
Normal für die Erwachsenen .	93°	96°	23°	normal
Progressive Variation . . .	93—99°	96—91°	23—48°	Genu valgum

Die Folge der variierenden Entwicklung ist eine unterschiedliche Stellung des Knies zur Traglinie. Namentlich die höheren Grade der regressiven bzw. progressiven Variation erzeugen eine Stellung im Sinne des Genu varum bzw. Genu valgum.

Durch röntgenologische Untersuchungen konnten an vielen Fällen von nicht rachitischen Kindern mit Genua vara oder valga die typischen morphologischen Formen nachgewiesen werden, die als Kennzeichen der regressiven bzw. progressiven variierenden Entwicklung an Tibien anatomischer Präparate vorher festgestellt waren.

Genu varum und valgum infantum (non rachiticum) sind

nicht durch rein-statische Verhältnisse bedingt, wie man bisher annahm, sondern ererbt-kongenitalen Charakters; sie sind Variationen, d. h. Schwankungen um einen normalen phylogenetischen Entwicklungsprozeß.

Herr Valentin-Hannover:

Die Vererbung bei Krüppelleiden.

Mit 6 Abbildungen.

In vielen anderen Sonderfächern der Medizin werden jetzt schon die Ergebnisse der Erblichkeitslehre in ausgedehnter Weise zum größten Nutzen der einzelnen Disziplinen herangezogen, so in der Anatomie, in der Konstitutionslehre, in der sozialen Hygiene, Dermatologie usw. Die orthopädische Wissenschaft, die in den angeborenen Mißbildungen ein vorzügliches Material hätte, steht zunächst noch ziemlich im Hintergrund. Nur von zwei Krankheiten, der Hüftluxation und dem Klumpfuß, ist die Möglichkeit der Vererbung auch in weiteren Kreisen bekannt, ohne daß es bisher gelungen wäre, die Art der Vererbung zu ergründen (Wollenberg, Walter Max Müller, Mau). Das mag seinen Grund zum Teil wohl darin haben, daß die verschiedenen Stammbäume nur vereinzelt nach den modernen Methoden der menschlichen Erblichkeitsforschung ausgewertet worden sind. Mein Vortrag soll nichts weiter sein als eine Anregung, namentlich für die jüngeren, sich mit dieser Materie zu befassen. Gerade bei den Mißbildungen, die wir täglich zu Gesicht bekommen, müßte es viel eher gelingen, die bisher noch zum größten Teil unbekannten Gesetze der menschlichen Erblichkeitslehre zu erforschen, als es z. B. in der Konstitutionslehre, in der Psychiatrie, in der Rassenkunde der Fall ist. Denn die Aufstellung der verschiedenen Typen, die ja in der Konstitutionslehre eine so große Rolle spielt, ist eine mehr oder weniger willkürliche; Beweis dafür ist, daß eine Einigung noch keineswegs erreicht ist, daß vielmehr immer neue Konstitutionstypen und Normen aufgestellt werden. Das gleiche gilt für die Rassenkunde. Diese Unklarheit fällt bei den angeborenen Mißbildungen von vorneherein fort, ein Zweifel, ob dieses oder jenes Leiden vorliegt, ist ausgeschlossen. Jede Mißbildung, mit der wir es in der Orthopädie zu tun haben, liegt für die direkte Untersuchung frei zutage. Wir brauchen uns also nicht mit Vorfragen aufzuhalten, sondern haben den anderen Disziplinen gegenüber einen bedeutenden Vorsprung dadurch, daß ein Vergleich und ein Nachprüfen an anderem Material ohne weiteres möglich ist. „Weitaus die meisten erblichen auffälligen Mißbildungen beruhen auf je einem Erbfaktor und sind dementsprechend in ihrem Erbgang auch einigermaßen leicht verfolgbar. Dagegen beruhen die Unterschiede, z. B. in Schädelform, Hirnbau, Nasenform, Zahnbau, Augenfarbe, Hautfarbe usw. usw., kurz alle die zahlreichen morphologischen und physiologischen Unterschiede

der einzelnen Menschenrassen durchweg auf sehr vielen einzelnen Erbfaktoren, und über ihren Erbgang weiß man immer noch sehr wenig" (Bauer). Erst auf den bei den Mißbildungen gewonnenen Vererbungsgesetzen kann die Rassenhygiene aufbauen.

Nach dem eben Auseinandergesetzten kommen wir der Aufgabe selber schon viel näher und können ohne weiteres die bisher meist nur im Pflanzen- und Tierreich gewonnenen Erkenntnisse auf den Menschen übertragen, um zu prüfen, ob überhaupt und wie weit diese Erkenntnisse auf die mit Mißbildungen behafteten Familien zutreffen. Genauer präzisiert wird es sich zunächst darum handeln, daß man nach streng wissenschaftlicher Methode Kleinarbeit leistet, d. h. möglichst viele Stammbäume aufstellt und diese nach einheitlichem Plan analysiert. Erst dann, wenn genügend großes Material vorliegt, wird es möglich sein, den typischen Erbgang jeder einzelnen Mißbildung festzulegen. „Nur durch sorgfältige Einzelbeobachtung an Familien kann das Beobachtungsmaterial geschaffen werden, aus dem sich vielleicht später Regeln und Gesetze werden ableiten lassen" (Sommer).

Zunächst müssen in aller Kürze einige Grundbegriffe, ohne deren Kenntnis eine Verständigung nicht möglich ist, unter Zugrundelegung der Abhandlungen von Baur-Fischer-Lenz, von K. H. Bauer, R. Goldschmidt, Siemens, Sommer, Schinz u. a. erläutert werden. „Vererbung von einem Elternpaar auf die Nachkommen beruht darauf, daß die Nachkommen ganz oder teilweise das gleiche Idioplasma haben wie die Eltern" (Lenz). Unter Idioplasma versteht man nach Naegeli den Teil einer Zelle, in welchem ihre Arteigenheit begründet ist. Wenn nun von beiden Eltern der gleiche Erbfaktor übertragen wird, ist der Nachkomme homozygot, wir haben es dann mit reinen Typen zu tun. So wird — um dies an einem Beispiel zu erläutern — eine Blüte, deren beide Eltern rot blühten, wieder rot blühen. Anderseits werden sich bei Vereinigung verschiedener Erbfaktoren unreine Typen (Bastarde) ergeben, wir bezeichnen das daraus entstehende Individuum als heterozygot. Um bei dem Beispiel zu bleiben: das Produkt aus einer rot und einer weiß blühenden Pflanze wird eine rosa blühende sein. Kreuzt man zwei solche rosa blühenden Pflanzen, so resultieren drei verschiedene Sorten von Pflanzen, und zwar sind ein Viertel der Nachkommen wieder rotblühend, ein Viertel wieder weißblühend und zwei Viertel sind wieder rosablühend.

Ein Merkmal, das auf einer einzigen Erbeinheit beruht, und das an jedem Individuum, welches diese in seiner Erbmasse enthält, in die Erscheinung zu treten pflegt, also manifest wird, nennt man dominant. Als Typus einer dominanten Vererbung kann der klassische Stammbaum der Kurzfingerigkeit nach Farabee gelten, klassisch deswegen, weil an dieser Anomalie zum ersten Male die Gültigkeit des ersten Mendelschen Gesetzes für den Menschen bewiesen wurde. Jede Horizontale eines solchen Stamm-

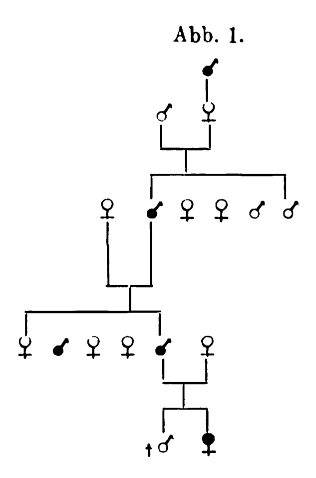
baums bedeutet eine Generation. Die Individuen, die die betrachtete Eigenschaft zeigen, sind schwarz angegeben, die, denen sie fehlt, weiß. Geschwister sind durch die horizontalen Striche oberhalb verbunden, Ehegatten unterhalb des Zeichens. Die Hauptcharakteristika der dominanten Vererbung sind nach K. H. Bauer: 1. Jede Generation wird betroffen, 2. innerhalb der Kinderschaften aus den Ehen Betroffener mit Gesunden verhalten sich die Erbträger der Anomalie zu den Gesunden wie 1 : 1. Diese letztere Forderung ist an dem Stammbaum von Farabee sowie einem zweiten von Drinkwater erfüllt, denn das Verhältnis der Kranken zu den Gesunden verhält sich wie 36 : 33 bzw. wie 21 : 26, d. h. eine weitgehende Annäherung an 1 : 1. „Dominante Krankheiten werden fast immer manifest; es ist das wichtig, als wir für gesunde Leute aus Familien mit dominanten Erbübeln mit großer Gewißheit sagen können, daß auch ihre Nachkommenschaft gesund sein wird, nach der alten empirischen Regel: Einmal frei, immer frei!“ (K. H. Bauer).

Im Gegensatz zu dieser dominanten sichtbaren Eigenschaft verstehen wir unter einer rezessiven eine solche, die zwar vorhanden, aber nicht sichtbar ist, also überdeckt wird. Das betreffende Individuum ist phänotypisch gesund, aber genotypisch belastet. „Das, was wir Ärzte studieren, den Kranken, das direkt Untersuchbare und Meßbare, ist der Phänotypus. Was zwar auch real ist, aber eben nur durch das Studium des Erbganges festgestellt werden kann, ist der Genotypus“ (Schinz). Zur Entscheidung der Frage, ob ein Leiden durch eine rezessive Erbanlage bedingt ist, oder nicht, kann die Feststellung der Häufigkeit von Blutsverwandtschaft der Eltern wesentlich mithelfen. Heiratet nämlich ein rezessiv krankes Individuum jemand außerhalb der Familie, so ist die Wahrscheinlichkeit, daß er wieder einen latenten Träger der gleichen Anomalie trifft, außerordentlich gering. Dagegen ist die Wahrscheinlichkeit, daß er ein solches Individuum trifft, um ein Vielfaches größer, wenn er innerhalb der gleichen Familie heiratet. Zur Erläuterung des bisher Gesagten diene der Stammbaum nach Goldschmidt. „Den Ausgangspunkt des Stammbaums bilden ein rein dominanter Vater (DD) und eine rein rezessive Mutter (RR). Sämtliche 7 Kinder sind heterozygot, zeigen also das dominante Merkmal, sind also krank, wenn es sich um eine Krankheitsanlage handelt. Links heiratet dann ein Sohn (DR) wieder eine dominante Frau (DD). Deren Kinder müssen also alle wieder das dominante Merkmal zeigen. In der Mitte heiratet ein Sohn (DR) eine rezessive Frau (RR), es müssen also die Hälfte ihrer Nachkommenschaft (DR) dominantmerkmalig, die Hälfte rezessiv (RR) sein. War das dominante Merkmal eine Krankheit, so ist die Hälfte krank, die andere Hälfte gesund. Die Gesunden (RR) mit Gesunden (RR) vermählt, können nur gesunde Nachkommenschaft erzeugen (die 4. und 5. Generation des Stammbaums). Endlich heiratet rechts eine Tochter (DR) einen ebenfalls heterozygoten Mann (DR). Dann muß eine

Mendelspaltung 3 : 1 eintreten, ein Viertel der Kinder ist rezessiv, also gesund."

Nur, um wiederum als Anregung zu dienen und um Ihnen den Beweis zu erbringen, daß uns in den angeborenen orthopädischen Leiden ein selten günstiges, bisher noch kaum erschlossenes Material zur Verfügung steht, habe ich die Fälle meiner Klinik, bei denen mir eine Vererbung bekannt wurde, zusammengestellt. Von dem oben erhobenen Postulat der wissenschaftlichen planmäßigen Analyse sind wir noch weit entfernt, außerdem mit diesem keineswegs leicht zu beherrschenden Gebiet zu wenig vertraut, um hier schon etwas Neues vortragen zu können. „Die Erforschung der erblichen Krankheiten ist in erster Linie eine Aufgabe der Fachärzte. Da diese aber in der Regel nicht über die genügenden Kenntnisse auf dem Gebiete der allgemeinen Erblichkeitslehre und der statistischen Methodik verfügen, so empfiehlt sich die Zusammenarbeit mit einem Erblichkeitsforscher" (Lenz).

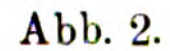
Abb. 1.



Oben bereits wurde der berühmte Stammbaum der Brachydaktylie von Farabee gezeigt als Beispiel einer dominanten Vererbung, das gleiche gilt für die Polydaktylie. Von diesen beiden Mißbildungen sind viele Stammbäume bekannt. Das hat seinen Grund wohl darin, daß die rein dominante Vererbung besonders in die Augen springt und auch dem Laien auffällt. De Ranse berichtete schon 1863 über ein Dorf, das sehr abgeschlossen lag, in welchem daher Verwandtenehen häufig waren. Fast alle Einwohner hatten an jeder Hand und an jedem Fuß ein überzähliges 6. Glied. Nach Erschließung des Dorfes und Erleichterung des Verkehrs hörten die Verwandtenehen auf; damit verschwanden allmählich die überzähligen 6. Glieder. (Sommer will allerdings dieses Beispiel nur mit größter Vorsicht verwertet wissen, weil nach ihm eine viel größere Genauigkeit erforderlich sei.) Auch Ebstein berichtet über ein südarabisches Herrschergeschlecht, in welchem der Sultan sowie alle seine Brüder und Kinder 24 Glieder besaßen,

die Stiefgeschwister dagegen wiesen nur entweder an den Händen oder an den Zehen 6 Glieder auf. Ich kann Ihnen die Bilder eines Kindes mit 6 Zehen an beiden Füßen zeigen, der Vater hatte an der linken Hand 6 Finger, ferner einen selbst beobachteten Polydaktyliestammbaum (überzähligen 5. Finger an beiden Händen Abb. 1). In einem anderen Falle konnte das Leiden durch drei Generationen verfolgt werden.

In juristischer Beziehung ist ein von Reis angeführter Fall interessant: ein Ehemann hatte die Ehelichkeit eines von seiner Ehefrau geborenen, aber nicht von ihm erzeugten Kindes angefochten. Der Beweis wurde dadurch beträchtlich erleichtert, daß das aus dem Ehebruch der Mutter hervorgegangene Kind gleich dem in Betracht kommenden außerehelichen Erzeuger an jeder Hand 6 Finger und an jedem Fuß 6 Zehen, mithin die Abnormitäten seines illegitimen Vaters in dieser Hinsicht getreulich geerbt hatte.


Abb. 2.

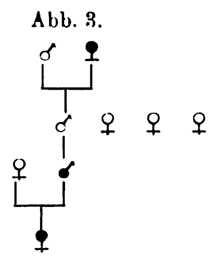


Auch die Syndaktylie kann, wie Schlatter bei 20 Personen in ununterbrochenem Erbgang nachwies, einfach dominant sich vererben. Dieser Stammbaum ist dadurch besonders interessant, daß eine syndaktyle Frau sich 2mal verheiratete, und zwar zuerst mit einem syndaktylen Gatten und dann mit einem gesunden. Die Kinder der ersten Ehe waren alle syndaktyl, die der zweiten gesund. Eine ähnliche Übertragung einer schweren Phokomelie durch den Mann der zweiten Ehe demonstrierte ich Ihnen auf dem vorjährigen Kongreß. Einen Syndaktyliestammbaum aus dem eigenen Material zeigte ich Ihnen, außerdem konnten wir familiäres Vorkommen bei 2 Geschwistern einer sonst nicht belasteten Familie feststellen.

Auch die sogenannte Spalthand bzw. Spaltfuß wird dominant vererbt. Diese Mißbildung wird Ihnen durch ein besonders typisches Beispiel bei Vater und Sohn (Abb. 2) vorgeführt, wobei das Röntgenbild der Hand des Sohnes mit dem querliegenden, mit 2 Epiphysen versehenen Knochen auffällt. Vielleicht kann man sich diese Mißbildung als Atavismus erklären, denn nach Quain haben bei den Robben und einigen anderen Tieren regelmäßig alle Metacarpalia proximale und distale Epiphysenkerne. Als weiteres

hierher gehöriges Beispiel diene ein Stammbaum aus einer Arbeit von Schroeder, sowie aus dem eigenen Material ein Stammbaum von Spaltfuß durch 3 Generationen (Abb. 3). Recht interessant ist auch die Fußmißbildung, die wir bei 2 Schwestern in ganz analoger Weise beobachten konnten; einen diesem sehr ähnlichen Fall siehe bei Nigst.

Abb. 3.



Bei der Dupuytrenschen Kontraktur ist der Nachweis der Vererbung deswegen schwierig zu führen, weil das Leiden meist erst im späteren Leben auftritt. Immerhin ist es gelungen, mehrere Stammbäume zu erforschen; auch wir konnten, wie Apert, feststellen, daß das Leiden in jeder Generation frühzeitiger auftritt als in der vorhergehenden. Kürzlich hat Kartschikjan einen Stammbaum mit rezessiver Vererbung, nur in der männlichen Linie vorkommend, die weibliche überspringend, veröffentlicht; besonders instruktiv ist der von Ali Krogius mitgeteilte Stammbaum. Auch in dem durch Sprogis publizierten vererbte sich das Leiden durch 3 Generationen fast ausschließlich nur bei Männern. Hierher gehört wohl auch die erbliche Ankylose der proximalen Fingergelenke, die Kamptodaktylie, von der Cushing eine durch 7 und Elkin eine durch 5 Generationen verfolgte Familiengeschichte erwähnt, ebenso Murphy eine durch 6 Generationen, und zwar war jede Generation betroffen. Weiter gehört hierher die Klinodaktylie, d. h. eine Stellungsanomalie, bei der die Finger nach dem Mittelfinger zu konvergieren. Im Röntgenbild findet man bei solchen Patienten eine rudimentäre Ausbildung der Mittelphalanx. Bei meinen Fällen von Dysostosis cleidocranialis, auf die ich später noch zurückkomme, fand sich dieses Symptom stets. In Kombination mit einem anderen Leiden, der Luxatio radii congenita, kam bei der von Trauner und Rieger beschriebenen Familie diese Klinodaktylie zusammen mit noch anderen Abweichungen an den Kniegelenken, den Nägeln usw. vor.

Den Klumpfuß übergehe ich, da erst kürzlich Fetscher, Walter Max Müller, Kreuz und Mau seine Art der Vererbung eingehend erörtert haben. In unserem Material konnten wir bei 6 Familien Stammbäume festlegen.

Die Vererbungsregel der angeborenen Hüftluxation ist bisher noch nicht hinreichend festgestellt, mit Recht schreibt Schinz: „Auch hier

sind noch dringendst Stammbäume herbeizuschaffen, aus denen wir den speziellen Erbgang ersehen können." Kürzlich hat Roch das Material der Tübinger Klinik untersucht, auch Engelmann hat den Anteil der Konstitution bei der Hüftluxation zum Gegenstand seiner Untersuchungen gemacht, die ausführliche Arbeit ist aber noch nicht erschienen. Es bietet sich also auch hier ein dankbares Feld der Betätigung! Auf die Beziehungen der Coxa valga luxans zur vollständigen Luxation hat W. Müller die Aufmerksamkeit gerichtet, und als ein Moment, welches die Beziehungen zu den vollständigen Luxationen bestätigt, die Tatsache herangezogen, daß in solchen Fällen in der Familienanamnese angeborene Hüftluxationen nie fehlen. Der gleiche Autor hat bei der Osteochondritis deformans juvenilis familiäres Vorkommen bei Vater und Tochter beobachtet, Perthes bei 2 Brüdern, Brandes bei 3 Geschwistern und Küttner in 3 Generationen. Schinz ist es aufgefallen, daß in vielen Fällen ein Kind an einem Perthes leidet, ein anderes an der Ossifikationsstörung des Os naviculare pedis usw. Pathogenetisch stellt er sich die Sache so vor: Genotypisch handelt es sich um ein und dieselbe Grundlage, die sich in einer gewissen Störung des Ossifikationsprozesses äußern kann. Diese Störung wird natürlich nur im betreffenden Ossifikationsalter manifest und führt dann zur Bildung der klinisch bekannten Phänotypen: Perthes usw. Die Ossifikationsstörung gehört ein und demselben Genotypus an, erscheint aber unter ganz verschiedenen Phänotypen, je nach dem befallenen Gelenk und je nach dem Alter.

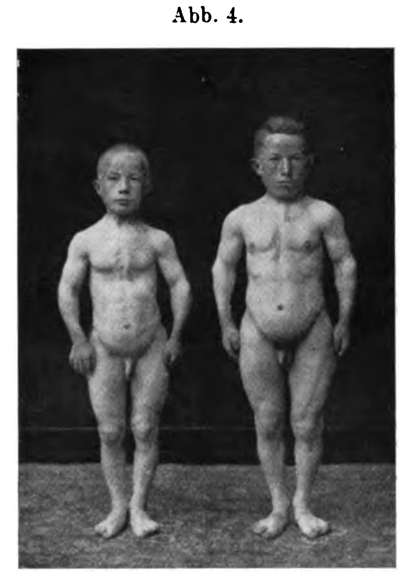
Was oben für die angeborene Hüftluxation gesagt wurde, gilt in gleichem Maße für den Schiefhals, wofür zwei Beispiele aus der neuesten Literatur besser als andere als Beweis dienen können: Binder sagt in dem soeben (1927) erschienenen Band der Schwalbeschen „Morphologie der Mißbildungen des Menschen und der Tiere": „Geklärt ist auch dieses Problem (sc. die Erblichkeit des Schiefhalses) nicht bis jetzt, eine Ahnentafel mit Erfolg aufzustellen, ist nur ein einziges Mal in neuerer Zeit gelungen." Dagegen behauptet K. H. Bauer in seinem ebenfalls 1927 erschienenen Beitrag zu Kirschner-Nordmann: „Die Chirurgie" S. 340, daß der Schiefhals „exquisit erblich" sei. Ich glaube, daß Binder Recht hat, und daß es noch intensiver Arbeit bedarf, um auch hier eine Klärung herbeizuführen.

Daß der Nachweis der Vererbbarkeit eines Leidens uns auch Aufschlüsse über die Natur desselben und seine nosologische Stellung geben kann, zeigt sich besonders deutlich bei den multiplen Exostosen und Enchondromen, von denen im „Treasury of human inheritance" 184 Stammbäume wiedergegeben sind. Mit Recht betont Lenz, ebenso wie Walter, der sich noch kürzlich mit dieser Materie beschäftigt hat und einen Stammbaum mit Vererbung durch 3 Generationen mitteilt, daß die Osteodysplasia exostotica, wie die Krankheit auch genannt wird, auf einer konstitutionellen Minderwertigkeit des osteogenetischen Gewebes beruht, und als solche den

kongenitalen Mißbildungen näher steht als den Tumoren. Nach K. H. Bauer ist der Erbgang mit Sicherheit ein dominanter, die Männer sind stärker betroffen als die Frauen. Dafür spricht auch, daß Langenskiöld bei seinem Material fand, daß die gesunden Kinder und Geschwister der Exostosenträger nur gesunde Kinder zeugen, entsprechend der für die dominante Vererbung gültigen Regel: Einmal frei, immer frei. Auf dem vorigen Kongreß konnte ich eine Ahnentafel zeigen.

Die Geschwülste können hier nur ganz kurz erwähnt werden, es mag genügen, auf die neueste Arbeit darüber hinzuweisen. Fischer-Wasels führt die Experimente von Slye an und bemerkt dazu: „Besonders Slye hat systematische Untersuchungen an einem riesigen Mäusematerial angestellt, aus denen sich ergibt, daß für die Entstehung spontaner Karzinome bei der Maus die äußeren Faktoren keine wesentliche Rolle spielen, sondern lediglich die Erblichkeit. — All das beweist in ganz einwandfreier Weise, daß für die Entwicklung zahlreicher Geschwulstformen die embryonale und daher häufig erbliche Entwicklungsstörung eine fundamentale, häufig allein ausschlaggebende Rolle spielt."

Abb. 4.



Fischer-Wasels selber konnte das maligne Nephroma embryonale bei 2 Kindern desselben Elternpaares beobachten, ebenso berichten Lucksch und Ringelhan über mehrfaches Auftreten von Teratomen in einer Familie.

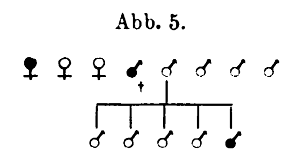
Von der so interessanten, vorhin schon erwähnten Mißbildung, die unter dem nicht ganz richtigen Namen der Dysostosis cleidocranialis bekannt ist, konnte ich bereits auf dem vorjährigen Kongreß einen recht instruktiven Stammbaum demonstrieren; früher schon haben Blencke und Schinz ebenfalls Stammbäume veröffentlicht, im Treasury sind aus der Literatur 17 zusammengetragen, ohne daß man bisher mit Sicherheit sagen kann, daß sich die Krankheit dominant vererbt, wie es den Anschein hat. Diese Mißbildung ist schon zu den hereditären Systemaffektionen der Knochen zu rechnen, auf jeden Fall leitet sie zu diesen über. Die Chondrodystrophie (Abb. 4) ist unbestritten eine solche Systemaffektion, ihr Vererbungsmodus steht noch nicht fest. Sie kann sich einfach dominant vererben, aber auch rezessive Erbgänge kommen vor (Schinz). Diese Beobachtung, daß sich ein und dieselbe Krankheit bald dominant, bald anders

vererben kann, ist nicht vereinzelt. Mit anderen Worten ausgedrückt: Eine uns Ärzten als vollständige nosologische Einheit erscheinende Krankheit setzt sich aus verschiedenen Genotypen zusammen, deren Erbgang ein durchaus verschiedener ist. Die sogenannte nosologische Einheit ist also in letzter Beziehung doch eine ätiologische Vielheit, ist genetisch polymorph (Schinz).

Auch die abnorme Knochenbrüchigkeit (Osteopsathyrosis) wird meist dominant vererbt, ich konnte bei 2 Zwillingen in genau gleicher Weise ihr Vorkommen beobachten. Ebenso ist das familiäre Auftreten bei der Marmorknochenkrankheit, die ja auch zu multiplen Frakturen führt, bekannt und jüngst erst wieder von M. Cohn und H. Salinger bei mehreren Fällen bestätigt worden.

Als Novum möchte ich Ihnen dann noch den Stammbaum einer von mir beobachteten Familie mit habitueller Schulterluxation zeigen, in welcher dieses Leiden 3mal vorkam, in einem anderen Stammbaum kam es in 2 Generationen vor (Abb. 5).

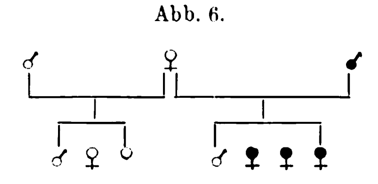
Abb. 5.



Zum Schluß noch einige, für die Orthopädie wichtige Nervenkrankheiten, deren Heredität zum Teil schon seit längerem bekannt ist, zum Teil erst noch erforscht werden muß. In erster Linie ist hier die Recklinghausensche Neurofibromatose zu nennen, mit deren Erbgang sich neuerdings Siemens beschäftigt hat, ich vermag Ihnen recht instruktive Bilder aus dem eigenen Material zu zeigen. Eine größere Anzahl ausführlicher Stammbäume wäre hier sehr erwünscht, denn diese Krankheit mit ihren Abortivformen ist sicher in dem orthopädischen Krankenmaterial viel häufiger, als man gemeinhin annimmt.

Seitdem wir gelernt haben, darauf zu achten, konnten wir bei Fällen von Skoliosen, Kyphoskoliosen, X-Beinen, Osteomalazie usw. relativ häufig eine Neurofibromatose, die meist auch histologisch sichergestellt wurde, nachweisen (Abb. 6).

Abb. 6.



Weitere Nervenkrankheiten mit oft sehr ausgesprochen familiärer Häufung sind noch die progressive Muskeldystrophie, deren erbliches

bzw. familiäres Vorkommen wir in 3 Fällen beobachten konnten, ebenso wie die Friedreichsche Ataxie (3 Stammbäume).

Anhangsweise sei hier noch einer Erscheinung gedacht, die oben schon gestreift wurde, und die auch wir öfter zu beobachten Gelegenheit hatten, nämlich der sogenannten polymorphen Vererbung (Weitz). Man versteht darunter eine Vererbung nicht des gleichen, sondern mehr oder weniger ähnlichen Leidens. So zeigte der Sohn eines mit Wolfsrachen behafteten Vaters einen kongenitalen ossären Schiefhals mit Wirbeldefekten; von 2 Schwestern eines anscheinend gesunden Elternpaares hatte die eine einen kongenitalen Fibuladefekt, die andere eine kongenitale Coxa vara; von den Kindern eines anderen Elternpaares hatte ein Mädchen eine kongenitale Hüftluxation sowie stark ausgeprägten männlichen Habitus, so daß wir sofort an einen Pseudohermaphroditismus, der sich aber klinisch bisher noch nicht nachweisen ließ, dachten, der Bruder hatte eine Ectopia vesicae. Diese Beispiele mögen genügen, um die Art der polymorphen Vererbung zu zeigen. Sie bilden, wie ich glaube, eine Brücke zu der namentlich in letzter Zeit von verschiedenen Seiten geäußerten Ansicht, daß einzelne Mißbildungen, wie muskulärer Schiefhals, kongenitale Skoliose, Schulterblatthochstand oder wie kongenitale Luxatio coxae, Coxa valga luxans, Coxa vara congenita usw. nicht voneinander scharf abzugrenzen sind, sondern daß man sie zu verschiedenen Symptomenkomplexen zusammenfassen muß; je nachdem tritt nur in dem einen oder anderen Falle dieses oder jenes Symptom mehr in den Vordergrund. So könnte man annehmen, daß genotypisch die Keimanlage für die Halsregion defekt ist und sich phänotypisch bei dem Vater als Wolfsrachen, bei dem Sohn als ossärer Schiefhals äußert, oder daß die Keimanlage für die untere Extremität genotypisch defekt ist und sich bei der einen Tochter als Fibuladefekt, bei der anderen als Coxa vara, die ja wohl eine Vorstufe des kongenitalen Femurdefektes ist, äußert. Doch das sind zunächst nur Annahmen.

Ich bin am Schluß meiner Ausführungen. Wenn Ihr Interesse auf die Vererbung und das uns Orthopäden in dieser Frage zur Verfügung stehende günstige Material gelenkt worden ist, so ist damit der Zweck erreicht. Weiterhin aber möchte ich die Bitte aussprechen, daß auch die Deutsche Orthopädische Gesellschaft sich mit diesem Thema beschäftigt, sei es in der von Scherb auf dem vorigen Kongreß vorgeschlagenen Form der Schaffung einer Zentralstelle, ähnlich dem Galton Laboratory in London, sei es, daß wir im nächsten Jahr prominente Vererbungsforscher als Referenten uns anhören, um tiefer in die Materie einzudringen, als es uns heute möglich ist. Denn — um das zum Schluß noch einmal zu betonen — die Erblichkeitslehre ist keine abstrakte Wissenschaft, sie hängt nicht nur aufs engste mit dem Problem der Entstehung der Mißbildungen zusammen, sondern sie wird uns auch gestatten, weitgehende Schlußfolgerungen für das praktische Leben zu

ziehen, sie ist schon jetzt bei der Eheberatung unentbehrlich. Als Beweis diene folgendes, von L a n g e n s k i ö l d mitgeteiltes Erlebnis: „Ein Mann (Exostosenträger) hatte vor seiner Heirat einen Arzt zu Rate gezogen und die Auskunft bekommen, daß seine Krankheit nicht erblich sei. Als dann bei seiner Tochter die ersten Exostosen bemerkt wurden, war er nur schwer zu beruhigen.“

Literatur.

A p e r t, Zentralbl. f. Chir. 1926, S. 1678. — K. H. B a u e r, Rassenhygiene. Leipzig 1926. — D e r s e l b e, Zur Konstitutionspathologie der multiplen Exostosen. Zentralbl. f. Chir. 1927, S. 943. — D e r s e l b e, Allgemeine Konstitutionslehre. Kirschner-Nordmann 1927, Bd. 1, S. 297. — B a u r - F i s c h e r - L e n z, Menschliche Erblichkeitslehre. München 1927, 3. Aufl. Bd. 1. — B l e n c k e, Arch. f. orthop. u. Unfallchir. Bd. 20, S. 534. — E b s t e i n, Die Naturwissenschaften, 4. Jahrg., 6. Oktober 1916, S. 603. — M a x C o h n und H a n s S a l i n g e r, Med. Klinik 1927, Nr. 22. — E l k i n, Journ. Amer. med. Assoc. 1925, Bd. 84, Nr. 7, S. 509. — E n g e l m a n n, Zentralbl. f. Chir. 1926, Nr. 51, S. 3242. — F e t s c h e r, Zentralbl. f. Chir. 1921, Nr. 10, S. 334. — Fischer-Wasels, Klin. Wochenschr. 1927, Nr. 22, S. 1027. — Francis Galton, Eugenics Laboratorys Memoirs (The Treasury of human inheritance). — R. G o l d s c h m i d t, Einführung in die Vererbungswissenschaft, 4. Aufl. 1923. — K a r t s c h i k j a n, Zeitschr. f. Orthop. Bd. 48, S. 36. — K r e u z, Arch. f. orthop. u. Unfallchir. Bd. 25, S. 85. — K r o g i u s, Acta chir. scandin. Bd. 54, S. 33. — L a n g e n s k i ö l d, Acta chir. scandin. Bd. 58, S. 210. — L u c k s c h und R i n g e l h a n, Virch. Arch. Bd. 261, Heft 2. — M a u, Ergebn. d. Chir. u. Orthop. Bd. 20, S. 387. — W a l t h e r M ü l l e r, v. Bruns' Beitr. Bd. 139, S. 464. — W a l t e r M a x M ü l l e r, Arch. d. Julius-Klaus-Stiftung 1926, Bd. 2, Heft 1. — M u r p h y, Journ. Amer. med. Assoc. Bd. 86, S. 865. — N i g s t, Schweiz. med. Wochenschr. 1927, Nr. 1—5. — d e R a n s e (P o t t o n), Bull. soc. d'anthropol. Paris 1863, Bd. 4. — S c h i n z, Schweiz. med. Wochenschr. 1924, Nr. 50—51. — S c h l a t t e r, Korrespondenzbl. f. Schweizer Ärzte 1914, S. 225. — S c h r o e d e r, Monatsschr. f. Geb. u. Gynäkol. Bd. 48, S. 210. — S i e m e n s, Virch. Arch. Bd. 260. — D e r s e l b e, Einführung in die allgemeine und spezielle Vererbungspathologie, Berlin. — S o m m e r, Klin. f. Psych. u. Krankh. Bd. 5 und 6. — D e r s e l b e, Familienforschung und Vererbungslehre, 2. Aufl. 1922. — S o n n e n b e r g e r, Würzburger Abhandl. Bd. 14. — S p r o g i s, Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 194, S. 259. — T r a u n e r und R i e g e r, Arch. f. klin. Chir. Bd. 137, S. 659. — Verhandl. d. Deutsch. orthop. Gesellsch., 21. Kongr. 1927. — W a l t e r, Arch. f. orthop. u. Unfallchir. Bd. 24, S. 533. — W e i t z, Klin. Wochenschr. 1926, Nr. 4—5. — W o l l e n b e r g, Zeitschr. f. orthop. Chir. Bd. 15, S. 118.

Zur Aussprache.

Herr B ö h l e r - Wien:

Ich habe kürzlich 2 Fälle von habitueller Schulterverrenkung gesehen, welche Vater und Sohn betrafen. Ich glaube hier auch auf Vererbung schließen zu können, weil bei beiden die Verrenkung zum erstenmal bei einer verhältnismäßig geringen Bewegung auftrat, nämlich beim Heuaufladen.

Herr Mau-Kiel:

Die Ätiologie des angeborenen Klumpfußes.

Mit 3 Tabellen.

In den meisten bisherigen Darstellungen wird immer noch die Auffassung vertreten, daß der angeborene Klumpfuß in der weitaus größten Mehrzahl der Fälle durch äußere Druckwirkung exogen bedingt sei, daß wir es mit einer intrauterinen Belastungsdeformität infolge Fruchtwassermangel, Amnionenge u. dgl. m. zu tun hätten. Noch in dem im Frühjahr dieses Jahres in den Ergebnissen der gesamten Medizin Bd. 9 erschienenen Referat über den Klumpfuß vertritt Blencke für die große Mehrzahl der angeborenen Klumpfüße diese ursprünglich auf Hippokrates zurückgehende ätiologische Ansicht von neuem.

Gegen diese Auffassung will sich mein heutiger Vortrag wenden und im Gegenteil versuchen darzustellen, daß für die weitaus große Mehrzahl aller angeborenen Klumpfußfälle (von wenigen Ausnahmen vielleicht abgesehen) keine exogene Ursache, sondern eine endogen bedingte, vererbbare, primäre Keimschädigung in Frage kommt.

Zwar ist von den Autoren schon immer wieder berichtet worden, daß in einzelnen Fällen das Klumpfußleiden vererbt werde. Brückner erzählt die köstliche Geschichte eines klumpfüßigen Korbmachers, welcher 3 klumpfüßige Kinder besaß und nun seine Frau der ehelichen Untreue anklagte, als sie ihm ein 4. gesundes Kind schenkte. Auch Joachimsthal berichtet von einer Klumpfußfamilie, bei der sich die Deformität von dem Vater auf sämtliche 5 Kinder vererbt hatte. Dabei kann sich sowohl ein einseitiger Klumpfuß in der nächsten oder übernächsten Generation als doppelseitig vererben, als auch umgekehrt ein doppelseitiger Klumpfuß von einem einseitigen gefolgt sein.

Eingehende Untersuchungen über die Erblichkeit des Klumpfußes verdanken wir erst der neueren Zeit. Fetscher vor allem gebührt das Verdienst der ersten systematischen Untersuchung in dieser Richtung. Erst in diesem Jahre erschien die Arbeit von W. M. Müller über das Züricher Material, und der Freundlichkeit des Herrn Kollegen Isigkeit verdanke ich das Zahlenmaterial seiner demnächst im Archiv für orthopädische und Unfallchirurgie erscheinenden Arbeit.

Die erste Tabelle zeigt die Zahl der Gesamtausgangsfälle der 3 Autoren und die Anzahl der Klumpfußfälle, von denen sich auf Grund der Familienforschung nachweisen ließ, daß sie aus Klumpfußfamilien stammten, wobei ich die „familiären“ Fälle den „hereditären“ hinzufüge.

Die daraus sich ergebenden Prozentzahlen: Fetscher: 17,9 %, Müller: 15,3 %, Isigkeit: 6,75 % sind für die oben aufgestellte Behauptung, daß für die weitaus große Mehrzahl der Klumpfußfälle eine Vererbung anzu-

Tabelle 1.

Autor	Gesamtausgangsfälle	Davon aus Klumpfußfamilien	Also vererbt mindestens %
Fetscher . . .	296	53	17,9
Müller	218	29	15,3
Isigkeit . . .	400	27	6,75

nehmen sei, allerdings keineswegs beweisend. Diese Zahlen stellen aber natürlich nur Mindestzahlen dar, für die eine Vererbung offensichtlich nachgewiesen werden konnte.

Ein anderes Bild gewinnen wir schon aus der Tabelle 2. Diese Tabelle stellt auf Grund der Stammbaumforschung die Zahl der Klumpfüßigen in den Geschwisterserien fest, und zwar zunächst bei phänotypisch gesunden Eltern (Kreuzung gesund × gesund). Während wir sonst aus den Statistiken wissen, daß auf etwa je 1000—1200 Geburten erst ein Klumpfuß kommt, so ergibt sich hier unter einer Gesamtsumme von 517 Geschwistern die große Zahl von 143 Klumpfüßen = 27,7 %. Hier kann es sich nicht um eine zufällige Häufung von Klumpfußträgern handeln, sondern hier muß offensichtlich eine in der Familie begründete Eigenschaft vorliegen.

Tabelle 2.

Autor	Zahl der Stammbäume	Kreuzung: Gesund × gesund				Kreuzung: Gesund × krank
		Insgesamt			Nach Abzug der Probanden	
		Zahl der Geschwister	Davon klumpfüßig	%	%	%
Fetscher . . .	25	206	64	31	7,2	11
Müller . . .	20	178	45	25,3	6,4	?
Isigkeit . . .	27	131	31	23,7	2	8,3
Summe	72	517	143	27,7	5,5	?

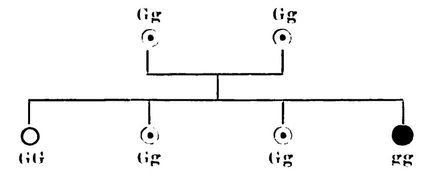
Die Fälle stellen eine Auswahl solcher Geschwisterserien dar, in denen wenigstens ein Klumpfuß vorkommt; es gelangen also alle die Fälle nicht zur Beobachtung, in denen latent belastete Eltern gesunde Kinder haben. Es würde sich demnach, wollte man aus diesen Geschwisterzahlen den Prozentsatz der klumpfüßigen errechnen, ein zu hoher Prozentsatz gegenüber der Wirklichkeit ergeben. Zum Ausgleich hat Weinberg seine Geschwister- und Probandenmethode angegeben. Ich kann auf diese in der Vererbungswissenschaft gebräuchliche Arbeitsmethode nicht ausführlich eingehen. Weinberg geht von der Ansicht aus, daß für die Geschwister der Klump-

fußausgangsfälle, d. h. der in einer Klinik beobachteten Merkmalsträger oder der sogenannten Probanden dieselbe Wahrscheinlichkeit besteht, daß die Erbeinheit der Eltern bei ihnen zusammentreffe, wie für die Kinder der Eltern überhaupt, daß aber die Geschwister der Probanden keiner besonderen Auslese unterworfen sind, wie die Probanden selbst. Man muß also, wenn man unter den Geschwistern der Probanden mit Ausschluß dieser das Zahlenverhältnis von Kranken und Gesunden auszählt, zu dem richtigen Verhältnis kommen.

Zieht man nun von den Fetscherschen Zahlen die 53 Probanden ab, so ergibt sich das Verhältnis 11 : 153 = 7,2 %[1]). Entsprechend berechnet Müller die Prozentzahl nach Abzug der Probanden auf 6,4 %, während Isigkeit auffallenderweise nur auf 2 % kommt. Insgesamt würde sich bei Berechnung des vorliegenden Gesamtmaterials nach Abzug der Probanden ein Prozentsatz von 5,5 ergeben; also durchschnittlich betrifft das Klumpfußleiden 5,5 % einer Geschwisterserie.

Diese verhältnismäßig geringe Prozentzahl spricht, wenn beim Klumpfußleiden ein in der Familie begründetes, vererbbares Merkmal vorliegt, für Rezessivität des Merkmals; denn bei Dominanz des Merkmals müßte die Zahl der kranken Geschwister höher sein. Auch die aus Tabelle 2 ersichtliche Erhöhung der Prozentzahl der kranken Geschwister bei Kreuzung gesund × krank, sowie bei Ehen unter Blutsverwandten, spricht durchaus für Rezessivität des Merkmals. Sehen wir uns ferner die Stammbäume an, so finden wir, daß eine direkte Vererbung selten ist. Die Eltern von klumpfüßigen Kindern sind meistens gesund, und es ist auch keineswegs so, daß klumpfüßige Eltern immer klumpfüßige Kinder haben. Handelt es sich also um ein rezessives Merkmal, so kann anderseits doch bei der geringen Prozentzahl der kranken Geschwister eine einfache Rezessivität nicht vorliegen, vielmehr muß zum mindesten eine dimere Rezessivität angenommen werden, wenn nicht überhaupt eine noch kompliziertere Polymerie vorliegt, d. h. es müssen mindestens zwei verschiedene Merkmalspaare oder Gene zusammentreffen, damit das Klumpfußleiden sich manifestiert.

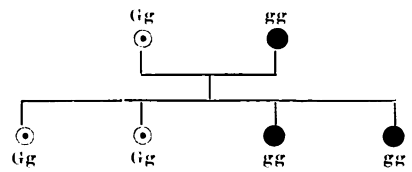
Beim Vorliegen einfacher Rezessivität wären entsprechend der Erbformel



[1]) Fetscher gibt in seiner Tabelle die Zahl mit 5,34 % an. Offenbar liegt hier ein Irrtum Fetschers vor; diese Zahl ist wohl nur dadurch zustande gekommen, daß die 11 klumpfüßigen Geschwister anstatt auf 153 auf die Gesamtzahl 206 berechnet worden sind. W. M. Müller macht ebenfalls auf diesen Fehler aufmerksam, doch stimmt auch die von ihm errechnete Zahl 6,8 % nicht.



bei der Kreuzung gesund (aber belastet) × gesund (aber belastet) $^1/_4 = 25$ % der Geschwister, bei der Kreuzung gesund × krank entsprechend der Erbformel



$^1/_2 = 50$ % der Geschwister als krank zu erwarten. Beim Vorliegen dimerer Rezessivität würde man bei der Kreuzung gesund × gesund auf $^1/_4 \times {}^1/_4 = {}^1/_{16} = 6{,}25$ %, bei der Kreuzung gesund × krank auf $^1/_2 \times {}^1/_2 = {}^1/_4 = 25$ % kranke Geschwister kommen. Die Zahl 6,25 % würde sich den von Fetscher und Müller gefundenen Prozentzahlen für die kranken Geschwister innerhalb der Fehlerquellen des verhältnismäßig kleinen Materials gut anpassen, und auch Isigkeit kommt zu dem Schluß, daß seine niedrige Zahl von 2 % möglicherweise nur auf dem Fehler der geringen Zahl der untersuchten Individuen beruhe.

Wenn es aber zutrifft, daß wir es beim Klumpfußleiden mit einem dimer rezessiven Merkmal zu tun haben und demgemäß nur jedes 16. Kind heterozygoter, d. h. also phänotypisch gesunder, aber belasteter Eltern manifest am Klumpfußleiden erkrankt, so ist es sehr wohl möglich bei der verhältnismäßig kleinen Kinderzahl unserer heutigen Ehen, daß dieses 16. Kind, dieser homozygote Merkmalsträger, einfach „nicht auf die Welt kommt" und demgemäß eine latent belastete Familie als völlig gesund gilt, so lange, bis in einer Generation nun doch plötzlich einmal der homozygote Merkmalsträger das Licht der Welt erblickt. Niemand wird dann einen solchen Klumpfuß zunächst für einen „vererbten", d. h. auf Vererbungsgesetzen beruhenden Klumpfuß ansehen, und doch handelt es sich eben nur um den homozygoten Merkmalsträger, dessen beide Eltern heterozygote Träger eines dimer rezessiven Merkmals sind. Diese wichtige Feststellung besagt also, daß ohne weiteres die Möglichkeit vorliegt, daß auch ein Klumpfuß, der einer bis dahin ganz gesunden Familie entspringt, durchaus „vererbt" sein kann und keineswegs für das Zustandekommen desselben eine exogene Ursache angenommen zu werden braucht.

Nun aber gehen wir weiter und wollen zeigen, daß nicht nur die Möglichkeit, sondern vielmehr eine an Sicherheit grenzende Wahrscheinlichkeit dafür vorliegt, daß nicht nur eine Anzahl von Klumpfußfällen, sondern die weitaus große Mehrzahl aller Klumpfußfälle auf Vererbung beruht. Diese Behauptung leiten wir ab aus der ganz auffälligen Tatsache, die sich immer wieder aus alten und neuen Statistiken aus den verschiedensten Ländern und Gegenden ergibt, daß nämlich das Klumpfußleiden fast genau doppelt so häufig das männliche

Geschlecht als das weibliche Geschlecht betrifft. Ich füge folgende Zusammenstellung der Statistiken bei:

Tabelle 3.

Autor	Gesamtzahl	Davon männlich	%	Davon weiblich	%
Heine . . .	145	95	65,5	50	34,5
Bessel-Hagen .	245	156	63,7	89	36,3
Billroth . . .	77	50	65	27	35
Ketch . . .	196	126	64,3	70	35,7
Ehrenfried . .	185	128	69	57	31
Peiser . . .	93	63	67,7	30	32,3
Scheller . . .	1415	926	65,4	489	34,6
Kochs . . .	89	58	65,2	31	34,8
Blencke . . .	50	41	82	9	18
Hahn	546	388	71	158	29
Fetscher . . .	296	195	65,8	101	34,2
Müller . . .	218	141	64,6	77	35,4
Isigkeit . . .	665	450	67,7	215	32,3
Summe	4220	2817	66,75	1403	33,25

Es ergibt sich eine Summe von 4220 angeborenen Klumpfüßen, von denen 66,75 % männlichen und 33,25 % weiblichen Geschlechts sind. Dieses Verhältnis ist so auffallend konstant in den verschiedenen Zeiträumen und Bezirken, daß ein Zufall als ausgeschlossen angesehen werden muß. Nun sind aber die fötalen Daseinsbedingungen, wie wir berechtigterweise annehmen dürfen, für beide Geschlechter offenbar im wesentlichen dieselben. Es gibt demgemäß unseres Erachtens für dieses eigentümliche Geschlechterverhältnis zueinander keine andere Erklärung, als daß es auf Vererbungsgesetzen beruht. Alle exogenen Einflüsse auf den Fötus im Uterus müßten mit wechselnder Häufigkeit eintreten und könnten keine solche Konstanz des Merkmals herbeiführen.

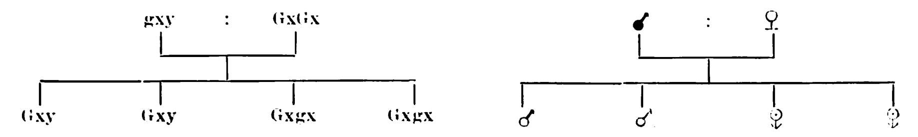
Die Abweichung der empirisch gefundenen Verhältniszahl von der theoretisch zu erwartenden Zahl 66,66 % : 33,33 % könnte noch innerhalb des mittleren Fehlers liegen, sie könnte aber auch bedingt sein durch eine kleine Gruppe von Klumpfüßen, die entsprechend der älteren Lehre doch durch äußere Druckwirkung zustande gekommen wären. Das gelegentliche Vorkommen eines Klumpfußes infolge Raummangels im Uterus soll nicht bestritten werden, doch zeigt die nur geringe Abweichung der empirisch gefundenen Zahl 66,75 % von der theoretischen Zahl 66,66 %, wie gering an Zahl diese Gruppe exogen bedingter Klumpfüße sein muß, wenn sie überhaupt existiert.

Freilich wissen wir über die eigentümliche Geschlechtsabhängigkeit des Klumpfußleidens noch keineswegs etwas Sicheres. Man könnte an die sogenannte geschlechtsgebundene Form der Vererbung denken. Bei dieser Vererbungsform ist das krankmachende Gen in dem Geschlechtschromosom oder sogenannten x-Chromosom gelegen.

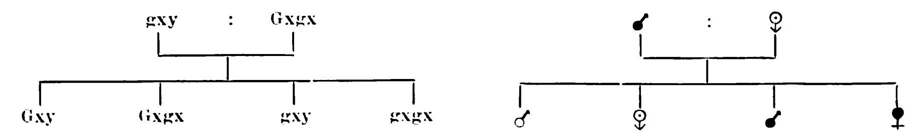
Das Geschlechtschromosom ist beim Weibe als Paar gebildet: xx; beim Manne fehlt der entsprechende Paarling: xy. Bezeichnen wir nun die rezessive Krankheitsanlage mit g und mit gx, weil sie an das x-Chromosom gebunden ist, so wird beim weiblichen Geschlecht die Krankheit nur bei homozygoter Anlage gx gx auftreten, nicht aber bei heterozygoter Anlage Gx gx, weil hier das dominante G das rezessive g verdrängen würde. Beim männlichen Geschlecht wird dagegen die Anlage gx stets zur Erkrankung führen, weil der entsprechende Paarling mit einem dominanten G fehlt.

Folgende Kombinationen sind beim einfach rezessiven geschlechtsgebundenen Erbgang möglich:

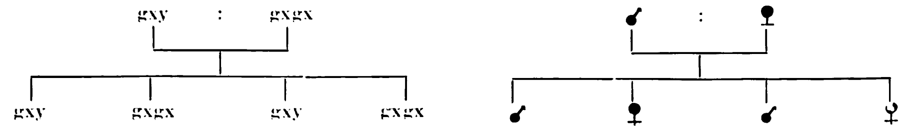
1. Aus der Ehe eines kranken Mannes und einer erbgesunden Frau stammen gesunde Söhne, da auf sie das gx des Vaters nicht übergeht, und gesunde Töchter, die aber die krankhafte Anlage besitzen: sie haben das Gx von der Mutter und das gx vom Vater.



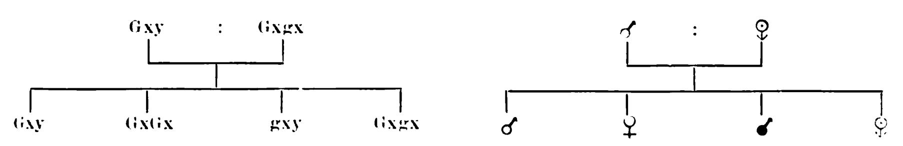
2. Eine gesunde Trägerin der Anlage bekommt aus der Ehe mit einem kranken Manne Söhne, die zur einen Hälfte des gx der Mutter, zur anderen Hälfte das Gx der Mutter bekommen haben, die also zur Hälfte krank sind, und Töchter, die alle das gx des Vaters haben, und zwar eine Hälfte auch das gx der Mutter, zur anderen Hälfte das Gx der Mutter erhalten, also zur Hälfte krank sind und zur Hälfte gesunde Trägerinnen der Anlage sind.



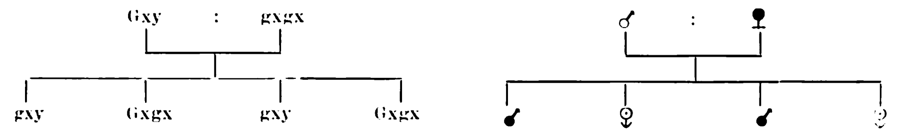
3. Eine kranke Frau bekommt aus der Ehe mit einem kranken Mann nur kranke Kinder, da ja Vater und Mutter nur die Anlage gx haben und daher natürlich die Kinder kein Gx erhalten können.



4. Aus der Ehe gesunder Trägerinnen der Anlage mit einem gesunden Mann stammen Söhne, die, da sie ihr x von der Mutter bekommen, zur Hälfte krank und zur Hälfte gesund sind, und Töchter, die gesund sind, weil sie das Gx des Vaters haben, von denen aber die Hälfte das gx der Mutter haben und daher ebenfalls Trägerinnen der Anlage sind.



5. Und schließlich aus der Ehe eines gesunden Mannes mit einer kranken Frau können nur kranke Söhne abstammen und nur gesunde Töchter, die aber alle Trägerinnen der Anlage sind.



Prüfen wir nun an Hand dieser Schemata die Zahl der männlichen und weiblichen Klumpfußkinder, so ergibt sich aus allen möglichen Kombinationen das Verhältnis: 2 männliche Klumpfußkinder: 1 weibliches Klumpfußkind. Wir würden also vermöge der Annahme eines geschlechtsgebundenen rezessiven Erbgangs das Geschlechterverhältnis, das wir beim Klumpfußleiden vorfinden, erklären können.

Und doch liegt beim Klumpfußleiden ein solcher geschlechtsgebundener Erbgang offenbar nicht vor; ich habe Ihnen den Erbgang lediglich deshalb so ausführlich vorgeführt, um Ihnen an Hand eines Paradigmas zu zeigen, daß man überhaupt das eigentümliche Geschlechterverhältnis 2 : 1 mit Hilfe bereits bekannter Vererbungsgesetze zu erklären in der Lage ist.

Prüfen wir nämlich nun an Hand der Schemata die tatsächlich auf Grund der Stammbaumforschung beobachtete Vererbung, so stoßen wir mehrfach auf Schwierigkeiten:

1. Nach unserem Schema könnten aus der Ehe scheinbar gesunder Eltern niemals kranke Töchter hervorgehen, selbst wenn die Mutter die Anlage in sich tragen sollte. In der Tat sind aber klumpfüßige Töchter gesunder Eltern keine seltene Beobachtung, in den Fetscherschen Stammbäumen können wir sie allein 18mal verzeichnen.

2. Könnten niemals kranke Mütter kranke Töchter haben, falls der Vater gesund ist. In den Stammbäumen von Fetscher, Müller und Isigkeit fehlt freilich dieser Vererbungsmodus auch, doch zeigt der von Kochs veröffentlichte Stammbaum (Münch. med. Wochenschr. 1924, 35) eine klumpfüßige Tochter einer klumpfüßigen Mutter bei gesundem Vater.

3. Auch würden kranke Enkelinnen einer kranken Großmutter bei gesunden Eltern, wie sie ebenfalls der schon erwähnte Kochsche Stammbaum zeigt, sowie kranke Enkelinnen eines kranken Großvaters bei gesunden Eltern unmöglich sein, wie sie der Fetschersche Stammbaum 24, der Müllersche Stammbaum 19 und die Isigkeitschen Stammbäume 3 und 9 zeigen.

Es ergibt sich also aus diesen Feststellungen, daß eine geschlechtsgebundene rezessive Vererbung beim Klumpfuß offenbar nicht vorliegen kann.

Wenn wir also auch heute noch nicht über eine genaue Kenntnis des Erbgangs des Klumpfußleidens verfügen, so hoffe ich doch durch meine Ausführungen gezeigt zu haben, daß nicht nur für einen gewissen kleinen Teil der angeborenen Klumpfüße, sondern für die weitaus große Mehrzahl der Fälle eine Vererbung als ätiologisches Moment mit hoher Wahrscheinlichkeit anzunehmen ist.

(Auf die Frage, was nun eigentlich beim Klumpfußleiden vererbt wird und auf die Begründung der Ablehnung der exogenen Theorien im einzelnen konnte bei der Kürze der zur Verfügung stehenden Zeit nicht eingegangen werden. Ich verweise hier auf meine Ausführungen in den Ergebnissen der Chirurgie und Orthopädie Bd. 20, Berlin 1927.)

Zur Aussprache.

Herr Isigkeit-Stettin:

Ich möchte hier kurz das vorläufige Ergebnis einer größeren Untersuchungsreihe über die Heredität der angeborenen Hüftverrenkung mitteilen, da es bereits Schlüsse auf Erblichkeit und besonderen Erbgang zuläßt. Es handelt sich um eine Untersuchung an etwa 4000 Kindern mit angeborener Hüftverrenkung. In 1700 Fällen liegen (zum Teil noch unvollständige) Angaben vor. Heredität ließ sich in 225 Fällen = 13 % familiäres Vorkommen in 55 Fällen = 3 %, beides also in 16 % der Fälle nachweisen, eine Zahl, die hoch genug ist, um der erblichen Bedingtheit dieses Leidens eine ausschlaggebende Bedeutung zuzusprechen, da ja zu berücksichtigen bleibt, daß die meisten Menschen nur sehr geringe Kenntnis von den Krankheiten ihrer Vorfahren und ihrer Verwandten besitzen und daß die angeborene Hüftluxation dem rezessiven Erbgang folgt, somit eine oder mehrere Generationen überspringen und latent bleiben kann. Die Berechnung der Mendelschen Zahl ergibt 3 % kranke Kinder. Bei einfacher Rezessivität wären aber 25 % zu erwarten. Es liegt demnach eine polyhybride, mehrfachanlagige Vererbung vor. Bei Annahme zweier rezessiver und zweier dominanter Erbfaktoren beträgt die Mendelsche Zahl $\frac{1}{4} \cdot \frac{1}{4} \cdot \frac{3}{4} \cdot \frac{3}{4} = 3{,}5\,\%$. Auf das Vorhandensein zweier dominanter Genenpaare weist noch ein anderer Umstand hin. Es ist eine seit langem bekannte, in ihrem Wesen nie recht geklärte Tatsache, daß die angeborene Hüftverrenkung überwiegend das weibliche Geschlecht betrifft. Das Verhältnis von Knaben zu Mädchen beträgt bei meinen hereditären Fällen 1 : 4 (108 Knaben : 440 Mädchen), bei meinen familiären Fällen 1 : 3,5 (25 : 86), bei allen bisherigen Ausgangsfällen 1 : 5,2 (578 : 3020). Da bei dominantem, geschlechtsgebundenem Erbgang Mädchen etwa doppelt so häufig als Knaben betroffen werden, könnte die Annahme zweier dominanter geschlechtsgebundener Anlagepaare die Erklärung für eine Sexualproportion 1 : 4 abgeben. Die eben mitgeteilten Zahlen nähern sich mehr oder weniger dieser Proportion. Ich möchte aus dem bisherigen Untersuchungsergebnis den Schluß ziehen, daß die angeborene Hüftverrenkung fast immer erblich bedingt und zwar an zwei rezessive nichtgeschlechtsgebundene und zwei dominante geschlechtsgebundene Anlagefaktoren geknüpft ist. Die genauen Ergebnisse werden nach Abschluß der Untersuchung als selbständige Arbeit an anderer Stelle veröffentlicht werden.

Dritte Sitzung.

Mittwoch, 21. September 1927, vormittags 9 Uhr.

Herr Sievers-Leipzig:

Die Bedeutung des Jodipinverfahrens für die Klinik der angeborenen Hüftgelenksverrenkung.

Mit 6 Abbildungen.

Meine Damen und Herren! Die Röntgendiagnostik der angeborenen Hüftgelenksverrenkung hat seit vielen Jahren keine Fortschritte gemacht, ist eigentlich in den Kinderschuhen stecken geblieben: aus dem bekannten Grunde der unvollständigen Entwicklung des kindlichen Skeletts. Wir sind zwar durch die grundlegenden Arbeiten Ludloffs und Gochts über die pathologische Anatomie der Luxation recht gut orientiert, im Einzelfalle aber tappen wir mehr oder weniger im Dunkeln und werden durch die einfache Röntgenaufnahme oft genug auf Irrwege geführt, wenn wir uns allzusehr an die Skelettabbildung auf derselben halten, worauf in letzterer Zeit besonders Ludloff und Brandes hingewiesen haben.

Aus diesem Grunde habe ich seit Anfang Januar 1926 das Jodipin als intraartikuläres Kontrastmittel zu Hilfe genommen und glaube auf Grund meiner bisherigen Erfahrungen sagen zu dürfen, daß sich der Versuch gelohnt hat und zu weiterem Ausbau des Verfahrens auffordert. Allerdings muß ich im voraus bemerken, daß der exakte Nachweis der absoluten Unschädlichkeit des Jodipins für den Gelenkknorpel noch nicht geführt ist: zwar haben einige Tierversuche meiner früheren Assistenten Kobes und Militzer[1]) gezeigt, daß in der 1. Woche der Knorpel spiegelnd glatt bleibt und auch mikroskopisch keine Schädigungen aufweist, aber die Versuche sind viel zu wenig zahlreich und von zu kurzer Dauer, als daß man sich damit beruhigen dürfte. Immerhin ergaben sie einige sehr interessante Befunde: das Jodipin mischt sich mit der Synovia zu einer bräunlichen Emulsion und legt sich in die Taschen und Krypten der Synovialis, dringt aber von der Oberfläche her in den Gelenkknorpel ein und wird in den Knorpelzellen in Form kleinerer und größerer Tröpfchen gespeichert, wahrscheinlich auf diesem Wege unter Jodabspaltung resorbiert. Ob dieses Jodipinfrühstück von den Zellen nur als Delikatesse empfunden wird, muß noch erwiesen werden. Die bisherigen Erfahrungen mit der Jodipininjektion in andere Gewebe und Hohlräume lassen es ja als höchstwahrscheinlich ansehen, daß keine

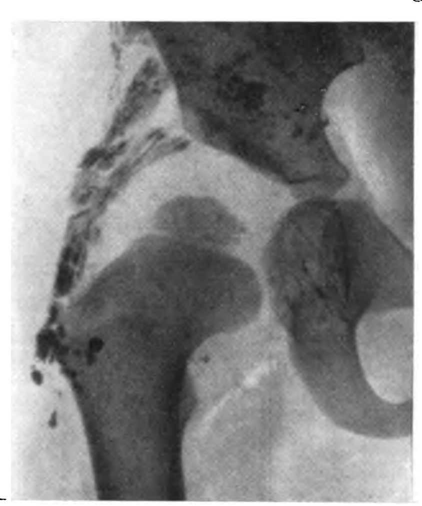
---

[1]) Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie Bd. 207, Heft 1—4, S. 42—50.

Knorpelschädigungen zu erwarten sind, daß man viel eher mit günstigen therapeutischen Einwirkungen rechnen darf.

Immerhin sind in dieser Richtung noch eingehende Untersuchungen anzustellen. Zwei andere Bedenken, die man dem Verfahren entgegenbringen könnte, glaube ich aber bestimmt entkräften zu können: eine mechanische Behinderung der Reposition durch das intraartikuläre Öl findet gewiß nicht statt. Sie werden auf den Bildern sehen können, wie das Jodipin vor dem andrängenden Kopfe ausweicht, es wird daher nicht als Hindernis, wohl aber als gutes Gleitmittel und Puffer


Fig. 1. [1])





Vier Monate nach der Jodipininjektion (40%) ins linke Hüftgelenk findet man kein Jodipin mehr im Gelenk. Es handelt sich um den Fall Hesselbarth (Abb. 8): man sieht den medialen Ausfall der Kopfepiphyse (siehe Text S. 281).

wirken, wie ich schon früher betont habe und wie es auch die Schedesche Klinik akzeptiert hat, was aus den Ausführungen des Herrn Bettmann hervorging. Auch die Befürchtung, die ich anfangs hegte, daß das Jodöl den für die Retention nach Lange unentbehrlichen Schrumpfungsprozeß der Gelenkkapsel hemmen könne, bestätigt sich nicht: das Jodipin wird fast immer quantitativ im Verlaufe eines Vierteljahres aus dem freien Gelenk ausgeschieden (vgl. Fig. 1), teils indem es sofort nach der Injektion in verschiedener Menge durch die Injektionsstelle in die parartikulären Weichteile entweicht, teils durch den vorher beschriebenen Vorgang der Resorption durch den Gelenkknorpel, teils durch späteren Austritt aus der dünnen Kapselstelle zwischen Ligamentum ischiocapsulare und pubocapsulare,

[1]) Die stereoskopischen Reproduktionen sind versehentlich seitenverkehrt angefertigt, so daß sich das, was im Text als rechts bezeichnet ist, in den Bildern links befindet und umgekehrt.

der aber erst nach etwa 3 Monaten erfolgt. Ich muß in dieser Beziehung vollständig an meinen früheren Einwänden gegen die Untersuchungsergebnisse von Borak und Goldhamer, auch gegenüber ihrer neuesten Erwiderung in den Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen [1]), festhalten. Für das Jodipinverfahren bei der Luxation ist die prompte Ausscheidung des Jodipins aus dem Gelenk natürlich von größter Wichtigkeit, und ich muß daher ein Wort zu dem Vortrag des Herrn Bettmann sagen, der zu entgegengesetzten Ansichten gekommen ist: das Jodipindepot, das in seinem Kniegelenk — ich glaube — 1½ Jahre liegen geblieben sein soll, befindet sich gar nicht im freien Gelenk, sondern entweder im Fettkörper oder in den parartikulären Weichteilen; so kann ein intraartikuläres Kniegelenksdepot gar nicht aussehen, so dendritenartig unregelmäßig verzweigt. Das Gelenk hat glatte rundliche Innenkonturen, denen das Jodöl sich anpaßt. Eine Stereoaufnahme hätte diesen Irrtum sofort geklärt.

Zwei unentbehrliche Hilfsmittel für die Jodipindiagnostik des Hüftgelenks muß ich noch erwähnen: einmal die Avertinnarkose, ohne die ich die oft langdauernden Untersuchungen den Kindern gar nicht hätte zumuten dürfen; sie reichte in relativ kleinen Dosen fast immer für die Zwecke der Jodipinuntersuchung, Reposition und Anlegung des Gipsverbandes aus und erwies sich gerade in der Orthopädie des Kindesalters als harmlos, seit wir die kleineren Dosen Butzengeigers verwenden; freilich scheitert ihre allgemeine Anwendung immer noch an dem ungelösten Problem der individuellen Dosierung. Das zweite Hilfsmittel ist das stereoskopische Röntgenverfahren, ohne das die komplizierten Befunde gar nicht zu deuten sind. Es sollte überhaupt viel mehr in der Röntgendiagnostik verwendet werden, denn die vermehrten Kosten werden durch die Vermeidung höchst bedenklicher, folgenschwerer Irrtümer reichlich wieder aufgewogen. Auch die Küttnersche und Kirschnersche Klinik haben in letzter Zeit mit Nachdruck diesen Standpunkt vertreten. Ich hoffe, Ihnen die Vorteile der Röntgenstereoskopie heute mit Hilfe des mir wieder von der Firma Karl Zeiß in Jena freundlichst zur Verfügung gestellten Stereodemonstrationsapparats anschaulich vor Augen führen zu können, wenngleich von vornherein zu betonen ist, daß bei diesem Demonstrationsverfahren viel von den Feinheiten der Originalnegative, wie sie im Hasselwanderschen Apparat zu sehen sind, verloren geht. Dazu trägt schon viel der Positiv- und Verkleinerungsprozeß bei, dem die Originalfilme unterzogen werden müssen, um das für den Demonstrationsapparat allein passende Format von 9 : 6 für jedes Halbbild zu erhalten, weiter aber auch gewisse noch unbekannte Zufälligkeiten des Projektionsvorgangs, die es bedingen, daß die vorher gleichwertig gut erscheinenden Diapositive auf der weißen Wand sehr ungleich erscheinen. Die stereoskopische De-

[1]) Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. Bd. 36, Heft 1, S. 128—132.

monstration von Röntgenbildern, die bisher noch nicht ausgeführt wurde, befindet sich noch in den Kinderschuhen und bedarf dringend des weiteren Ausbaus, da von ihrer Vollkommenheit das ganze Röntgenstereoverfahren weitgehend abhängig ist, da jene die einzig wirksame Publikationsweise der Röntgenstereobefunde ist.

Sie sehen hier in Abb. 1[1]) den Zeißschen Demonstrationsapparat dargestellt: hinter dem einen Halbbilde des Diapositivs befindet sich eine grüne (rechts) und hinter dem anderen eine rote Scheibe (links). Vermittels der beiden Objektive werden die so gefärbten Halbbilder teilweise gedeckt projiziert; das vor dem rechten Objektiv befindliche Herrschelsche Prisma reguliert die Deckung der Abbildungen so, daß der räumliche Eindruck zustandekommen kann, der nun dadurch ermöglicht wird, daß die vor die Augen des Beschauers gesetzte Rotgrünbrille (wieder grün rechts, rot links) jedes Auge nur ein Halbbild wahrnehmen läßt. Bei guter Wahl der Farben sollen dann die beiden Halbbilder bei der Wahrnehmung zu einem körperlichen Raumbilde mit weißer Mischfarbe vereinigt werden.

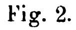
Abb. 2 einer einfachen Luxation eines 1½jährigen Mädchens (Höppner) soll nur dazu dienen, Ihnen das räumliche Einsehen zu ermöglichen. Sie werden zuerst erkennen, daß die beiden schwarzen Punkte, die als Fixpunkte beim Hasselwanderschen Meßverfahren dienen und sich unmittelbar auf oder dicht vor der Filmkassette befinden, am weitesten vom Beschauer abgewendet erscheinen. Sie werden die Höhlung des kleinen Beckens, des Kreuzbeins und den nach vorn offenen Bogen des der Avertinnarkose dienenden Rektalschlauchs erkennen. Endlich werden Sie sehen, daß der kleine luxierte Schenkelkopfkern der linken Seite in ziemlich demselben frontalen Niveau steht, wie der gesunde rechte.

Im folgenden Falle (Abb. 3, Ziegner, 3 Jahre 9 Mon.) (vgl. Fig. 2) handelt es sich um ein linkseitiges Schlottergelenk bei alter poliomyelitischer Lähmung, das infolge mangelhaften Apparats in Beuge- und Abduktionskontraktur stand und bei jeder Adduktion und Beugung luxierte. Dies war der Anlaß zur Jodipinierung, deren Ergebnis Sie hier vor sich sehen: infolge des weiten, schlaffen Gelenks hat sich ausnahmsweise der ganze Schenkelkopf mit Jodipin umhüllt. Ich verwende in solchen Fällen, wo die Probeinjektion mit Normosallösung eine geräumige Kapsel vermuten läßt, 10 oder 20% (hier 20%), statt des sonst benutzten 40%igen Jodipins, um die Jodmenge zu beschränken, und um die Deckung der Skeletteile durch das Kontrastmittel nicht zu intensiv werden zu lassen. Auf dem Original sieht man wunderschön, daß die Kopfepiphyse durch die Jodipinhülle hindurchscheint, man erkennt deutlich die Fovea capitis und den Verlauf des Ligamentum teres als Aussparungen in dem sonst vollständigen Jodipinschleier; die Demonstration vermag nach meinen Eindrücken diese Feinheiten nicht

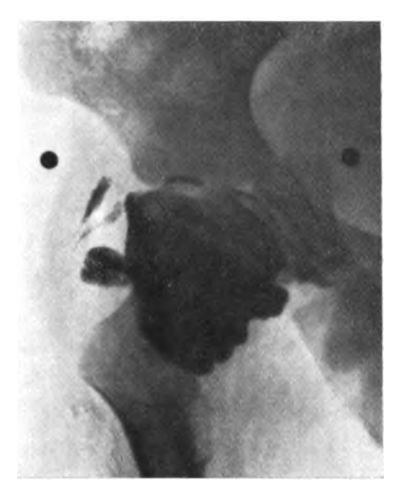
[1]) Reihenfolge der Demonstrationsbilder.

so deutlich herauszubringen. Abb. 4 zeigt denselben Fall in erster Lorenz-stellung: infolge der festeren Einpressung des Kopfes in die Pfanne ist das Jodipin mehr in die peripheren Kapselabschnitte ausgewichen und hat den Halsansatz der Synovialis wabig aufgetrieben. Der durch das Ligamentum teres bedingte Ausfall hat sich infolge der mit der Drehung des Kopfes verbundenen Verziehung des Bandes wesentlich vergrößert, man sieht förmlich, wie das Ligament über den Kopf hingewischt hat.

Die Fälle von eigentlicher angeborener Hüftgelenksverrenkung, deren Röntgenstereogramme ich jetzt vorführen möchte, habe ich graduell


Fig. 2.





Schlottergelenk nach Poliomyelitis: die weite Kapsel hat sich ganz mit 20% Jodipin gefüllt. Man sieht gleichwohl die Femurepiphyse hindurchscheinen. Der den Femurknorpel überziehende Jodipinschleier ist nach der Gelenkpfanne hin durch eine ovale Grube unterbrochen, den Ansatz des Lig. teres.

geordnet, d. h. nach dem Entwicklungsstadium der Verrenkung, wobei ich keineswegs der Ansicht Vorschub leisten möchte, daß es sich hierbei um einen gewissermaßen gesetzmäßigen, ontogenetischen Entwicklungsgang der Luxation handle. Die Einordnungsweise erschien mir aber deshalb allein möglich, weil sich jegliche systematische Besprechung noch offener Fragen aus dem Grunde von selbst verbietet, weil jedes Bild mehrere Fragen zu streifen pflegt und infolgedessen wiederholt hätte gezeigt werden müssen, und weil sich aus der durch die Jodipinierung gegebenen Einstellung der Betrachtungsweise auf die Weichteile eine etwas veränderte graduelle Abstufung der Hüftverrenkung ergibt, in der ich wesentliche Vorteile erblicken möchte.

Abb. 5 (Hesselbarth, ♀, 2 Jahre, 5 Mon.) stammt aus dem Juni 1926, wo wir noch keinen stereoskopischen Apparat besaßen. Es ist wie das nächste, daher einfach (unstereoskopisch). Man glaubt das Bild einer linksseitigen

Verrenkung vor sich zu haben: kleinerer, hoch- und seitwärts stehender Kopfkern, Pfanne ausgezogen und abgeschrägt.

Nach der Jodipininjektion (Abb. 6) sehen Sie die charakteristische Darstellung des Gelenkinnenraums, die zwar variiert, aber doch gewissen aus Druck- und Raumverhältnissen sich ableitenden Gesetzmäßigkeiten unterworfen ist: der knorpelige Kopf pflegt von einer verschieden großen Jodipinhaube bedeckt zu sein, die sich je nach Einstellung und dadurch bedingter Kapselweite mehr in die kranialen oder kaudalen Kapselabschnitte ausdehnt. Aus den oft bunten Abbildungen lassen sich meist zwei Kreise herausschälen, ein medialer, der den Kopfrand darstellt und ein lateraler, der die Ansatzstelle der Synovialis am Schenkelhalse markiert. Diese Darstellungsweise bringt ganz besonders für die Erkennung der Schenkelhalsbiegungen große Vorteile, wie ich Ihnen auf den Abbildungen zeigen werde.

Sie erkennen nun speziell auf dieser Abbildung, daß die beiden im einfachen Skelettbilde so erheblich voneinander abweichenden Schenkelköpfe in ganz gleicher Weise konzentrisch in die Pfanne eingestellt sind; vielleicht eine ganz geringe Volumzunahme der linken Kapsel ist sichtbar.

Bringt man nun die beiden Seiten der Abb. 1 vermittels Durchpausens zur Deckung (Abb. 7), so sieht man sehr anschaulich, daß der linke Kopfkern sich mit dem lateralen Abschnitt des rechten deckt, und nur ein medialer Defekt besteht, der ebenso den medialen Abschnitt der Diaphysengrenze betrifft. Da die Jodipinkapselbilder kaum Größendifferenzen zeigen, können die knorpeligen Köpfe trotzdem keine erheblichen Formdifferenzen aufweisen.

Daß es sich indes um pathologische Verhältnisse handelt, beweist sowohl die weite Kapsel, wie auch der positive Trendelenburg. Es ist ein Fall, der sehr anschaulich ein Dispositionsstadium zur Luxation im Sinne von Lorenz darstellt, eine Disharmonie der Entwicklungsvorgänge aufweist, aber nicht zur Luxation führt! Denn auf den weiteren Abbildungen, die im Abstande von 4 und 14 Monaten aufgenommen sind, ohne daß das Kind irgendwie behandelt wurde, zeigt sich spontane Ausheilung der Skelettanomalien.

Abb. 8: Kern größer geworden, an normaler Stelle. Zarte Jodipinsprenkel lassen die Größe des knorpeligen Kopfes erkennen. Aus der Kapsel ist sonst nach 4 Monaten alles Jodipin resorbiert (vgl. Fig. 1, S. 310).

Abb. 9: Weitere Rückkehr zur Norm nach 14 Monaten. Immerhin bleibt ein Rest: Kern lateral abgeschrägt und abgeflacht, Pfannenrand etwas gewellt, Hals kürzer, gedrungen.

Hätte man in diesem Falle keine Jodipininjektion vorgenommen, so würde er ohne weiteres als Spontanheilung angesprochen worden sein. In gewissem

Sinne ist dies auch der Fall, indem aus dem schlaffen Gelenk mit positivem Trendelenburg ein funktionell tüchtiges geworden, indem die objektiv vorhandene Kernanomalie sich fortschreitend zurückbildete. Aber man kann trotzdem nicht von der Spontanheilung einer Luxation sprechen; meiner Meinung nach sollte man mit dieser Bezeichnung äußerst sparsam sein, um nicht die Grundpfeiler der unblutigen Therapie zu erschüttern, zu der heutzutage vor allem die unbedingte Frühbehandlung der angeborenen Hüftverrenkung gehört. Die Gefahr ist akut, denn Kopits hat auf Grund von drei angeblich spontan geheilten Verrenkungen bereits den Grundsatz aufgestellt, daß „die Behandlung der Luxation unter 2 Jahren nicht mehr berechtigt“ sei. Sicher die überwiegende Zahl von sogenannten Spontanheilungen sind Fälle mit solchen Dispositionszeichen, Fälle von Subluxationen, wenn man sie so nennen will, die als solche erkannt und entsprechend anders gewertet werden müssen. Ich glaube, man sollte sie stets mit Jodipin untersuchen, um das Verhalten der Kapsel und Form und Lage des knorpeligen Kopfes zum Kopfkern genau zu eruieren.

Im nächsten Falle einer linkseitigen Verrenkung (Abb. 11, Schladitz, ♂, 1 Jahr, 2 Mon.) ist der aus dem Jodipin heraussehende Kopfkern stärker disloziert als im vorigen Fall. Dementsprechend zeigt die linke Kapsel eine nach dem unteren Pfannenteil hingelegene sackartige Erweiterung; zwischen der Kontur des knorpeligen Kopfes und dieser sackartigen Erweiterung besteht eine gewisse Inkongruenz, die durch Jodipinfüllung überbrückt wird. Schärfer kommen die Formdifferenzen der beiden Kapseln auf der Zeichnung der Abb. 12 heraus, wo sie vermittels Durchpausen zur Deckung gebracht worden sind. Nach der leicht gelungenen Reposition sieht man auf Abb. 13 zwischen rechts und links kaum Unterschiede mehr; Sie sehen sehr schön, wie durch die im distalen Kapselabschnitte zurückgebliebenen Jodipinreste die richtige Tiefstellung des knorpeligen Kopfes angezeigt wird.

Abb. 15 soll deswegen gezeigt werden, weil es die Frage der Erkennung des Antetorsionsgrades mit Hilfe des Jodipins beleuchtet.

Besieht man diese Abbildung unstereoskopisch, so imponiert der starke Vorsprung des Trochanter major unbedingt wie bei einer ziemlich hochgradigen Antetorsion, wenn man sich an die Schemen von Meyer hält. Man müßte aus ihm auf fast rein frontale Einstellung des Schenkelhalses (bei 1. Lorenz-Position) schließen. Sobald man die gleiche Abbildung stereoskopisch betrachtet, wird der Eindruck ein völlig anderer: die den Schenkelhals umkreisende Jodipinkrause (Synovialisansatz) ist keineswegs rein medial, sondern ein gut Stück vorwärts gewendet, ein Beweis, daß auch der Schenkelhals nicht frontal eingestellt sein

kann, wie es das reine Skelettbild vortäuschen mußte. Sie werden auf den folgenden Abbildungen die Bedeutung des bald mehr in Bandform, bald mehr in Form eines zierlichen Heiligenscheins dargestellten Synovialishalsansatzes für die Frage der Antetorsion und der übrigen Schenkelhalsverbiegungen immer wieder erkennen, und ich möchte Sie bitten, stets darauf achten zu wollen.

Fig. 3.





Beiderseits Füllung mit 40% Jodipin: charakteristische Schattenbildung: lateraler Ring in der Kapselumschlagsfalte („Schenkelhalsring"); medialer Ring am Kopfknorpelrande; größeres Depot in der Kapseltasche zwischen Kopf und Pfanne. Letzteres hat rechts, wo nur geringfügige Subluxationsstellung (Typ 1) vorliegt, Käppiform, links dagegen Schlafmützenform, da hier das zweite Stadium der Luxation vorhanden ist, bei dem der Kopf dem Pfannenausgang gegenüber tritt. In beiden Stadien fehlt noch die Isthmusbildung.

Ich glaube, daß die durch das Jodipin gebotene Darstellungsweise wesentlich anschaulicher und zuverlässiger ist, als die Beurteilung nach dem Gauleschen „Schenkelhalsring", zumal dieser den durch die Skelettvariationen bedingten Unregelmäßigkeiten stark unterworfen ist. Die Jodipinsprenkelung der Vorderfläche des knorpeligen Kopfes läßt dessen Vorwärtsrichtung deutlich erkennen und bestätigt damit das soeben Gesagte.

Im folgenden Falle (Abb. 16, Stadermann, ♀, 4 Jahre, 2 Mon.) liegen beiderseits pathologische Verhältnisse vor: rechts Subluxationsstellung, links steht der Kopfkern höher und weiter außen vor dem Pfannenausgang. Nach der Jodipinierung (Abb. 17) (vgl. Fig. 3) sieht man beiderseits Aussackungen der Kapseln, rechts aber wesentlich weniger: hier mehr Käppiform der Kopfhaube. links Schlafmützenform. Es kennzeichnen sich hier die beiden ersten Luxationsgrade: der erste der der Subluxationen und Kapselerweiterungen wie im 1. Falle, der zweite umfaßt die etwas weiter fortgeschrittenen Fälle, bei denen der Kopfkern dem Pfannenausgang gegenübertritt, die Kapsel aber noch weit offenen Zusammenhang mit dem Schenkelkopf zeigt, ohne Andeutung von Isthmusbildung. Diese Unterscheidung ist deshalb von praktischer Bedeutung, weil nur die erste Gruppe eine Spontanheilung zulassen dürfte. Sie sehen weiter auf dem Bilde die rein frontalstehenden Halskrausen, die jede Antetorsion ausschließen lassen.

Man hätte wohl rechts Spontanheilung abwarten dürfen, wir haben beiderseits nach Lorenz eingestellt, wobei nur auf der linken Seite ein Repositionsgeräusch bemerkbar wurde. Sie sehen diese Einstellung auf Abb. 18:

das Jodipin ist großenteils rückwärts in die Kapselhauben ausgewichen, deren linke etwas größer erscheint, beide Köpfe stehen gleich tief den Pfannen gegenüber, die auf die Pfannen zu sehenden Halskrausen zeigen die gute Gegenüberstellung.

Nach $^1/_4$ Jahr (Abb. 19) sind die Kapselhauben frei von Jodipin. Man findet nur noch reichlichere intraartikuläre Reste in den Halskrausen, die hier sehr schön die Differenzen in der Rotation beider Femora dartun: rechts beginnende Einwärtsrotation (Troch. major hinten): Halsband sieht vorwärts. Links noch stärkere Außenrotation (beide Trochanteren an der kaudalen Kontur): Halsband sieht noch mehr kranialwärts. Sehr instruktiv zeigt diese Abbildung den eingangs schon erwähnten Vorgang des Austritts des Jodipins durch die dünne Kapselstelle zwischen Ligamentum pubo- und ischiocapsulare; es dringt von da nach dem Foramen obturatum unter dem horizontalen Schambeinast hindurch ins kleine Becken, wo es an dessen Außenwand in die Höhe zieht zur Articulatio sacroiliaca. Eine schematische Zeichnung aus dem Rauber-Kopschschen Atlas (Abb. 19a) erklärt den Austrittsweg: Sie sehen die beiden dünnen Stellen der vorderen unteren Gelenkkapsel zwischen den genannten Bändern und den in der nächsten Nähe gelegenen Canalis obturatorius, in den das Jodipin längs der Gefäße eindringt, um dann mit diesen im Becken sich weiter aufwärts zu verteilen.

Abb. 21 (Henkel, ♀, 1 Jahr, 4 Mon.) zeigt ziemlich den gleichen Verrenkungsgrad. Nur ist hier infolge reichlichen Austritts des Jodipins aus der Injektionsstelle in die Weichteile intraartikulär weniger zur Verfügung, die Kapseldarstellung daher nicht so zusammenhängend: es entsteht auf diese Weise eine harmonikaartige Fältelung, hinter der sich aber die gleiche Sackform verbirgt wie im vorigen Falle links. Der feine Heiligenschein des Synovialishalsansatzes ist etwa 25° vorwärts geneigt.

Auf dem Repositionsbilde (Abb. 22) in erster Lorenzstellung hat sich das extraartikuläre Jodipin zwischen den Glutäen ausgebreitet, die wunderschön plastisch heraustreten, sowohl das Interstitium zwischen dem kleinen und mittleren, wie dasjenige zwischen dem Medius und Maximus; die beiden Muskelkulissen sind infolge der Tiefstellung des Trochanter major stark gespannt.

Die richtige, tiefe Einstellung des Kopfes gegenüber dem unteren Pfannenteil, ist hier nur mit Hilfe der Kopfjodipinumrandung erkenntlich, da der Kern genau gegenüber dem Y-Knorpel steht.

Der vor allem von Calot und Brandes geführte Kampf für die Tiefstellung des Kopfes bei der Reposition findet, wie dies Brandes bereits auf dem letzten Chirurgenkongreß hervorhob, durch meine Abbildungen durchaus Bestätigung. Ich muß aber bemerken, daß eine andere Auffassung kaum Berechtigung haben dürfte, da ja das, was wir im Röntgenbilde als

Y-Spalt sehen, die horizontale Verbindungslinie ist zwischen den beiden oberen Ausläufern der vertikalen Schenkel des Y, die also keineswegs über die Mitte des Y-Knorpels führt. Diese ist vielmehr verdeckt von den beiden sagittal aufeinander zustrebenden Enden des Os ischii und Os pubis. Wir stellen, ohne es im Röntgenbilde sehen zu können, tatsächlich gegenüber der Mitte des Y-Knorpels ein. Eine recht anschauliche Vorstellung von diesen Verhältnissen geben die Abbildungen Stoffels, die er auf dem 20. Orthopädenkongreß gezeigt hat. Aus ihnen geht mit Prägnanz hervor, daß der Kern des Os ischii sich am weitesten ins Pfannenkavum vorwagt, während der des Ileums im oberen hinteren Abschnitt stehen bleibt und der des Os pubis am wenigsten gegen das Gelenk vordringt.

Abb. 23 (Zimmermann, ♀, 1 Jahr, 4 Mon.): Nochmal eine Verrenkung zweiten Grades, von der ich zuerst die jodipinlose Abbildung vorzeige, weil sie interessante Befunde hinsichtlich der Kernentwicklung bringt: man erkennt ohne weiteres — auch ohne Stereo — daß er auf der luxierten linken Seite lateral zum Diaphysenende steht (Pfannendach abgeschrägt, keine Halsverbiegung).

Mißt man im Hasselwanderschen Apparat die Topographie des Kerns zur Diaphysengrenze genauer aus, so ergibt sich Abb. 24: auf der rechten Hälfte der Zeichnung sehen Sie die Konturen beider Femora in Deckung gebracht: die schwarze Umrandung zeigt den kleineren (linken), dessen Kopfkern also lateral verschoben ist, zeigt weiter eine Umfangsverminderung des oberen Diaphysenendes auf der medialen Seite. Auf der linken Bildseite ist die Tiefenausdehnung beider Epiphysenkerne und oberen Diaphysenenden durch Punkte markiert: die roten Punkte kennzeichnen die Epiphyse, die schwarzen die Diaphyse. Die oberen Abbildungen geben die Verhältnisse bei der anteroposterioren, die unteren bei der umgekehrten Ansicht wieder. Sowohl von vorn wie von rückwärts erkennt man nahezu gleichmäßig, daß die Epiphysenpunkte gegen die Diaphyse auf der kranken linken Seite nach rückwärts verschoben sind. Also ergibt sich eine laterale und dorsale Kernverschiebung.

Ich glaube, daß man dieser Veränderung größere Beachtung schenken sollte, als dies bisher geschehen ist, es lassen sich ohne Schwierigkeiten die verschiedenen im Gefolge der Luxation zu beobachtenden Störungen auf sie zurückführen: zunächst die Coxa valga; nichts liegt näher, als in ihr eine Auswirkung des medialen Materialmangels im oberen Femurende zu erblicken. Weiter die nicht selten vorkommenden lateralen Abweichungen der Kopfepiphyse, wie wir sie im 1. Falle vor uns hatten und wie sie ein Charakteristikum der Coxa valga luxans ist, deren Pathogenese vielleicht auf diesem Wege ebenfalls beizukommen ist: die von Murc Jansen als

Grundlage der Coxa valga luxans angesehene Pfannenerweiterung ist nicht in allen Fällen sicher zu erkennen. Ferner kommt man vielleicht auch dem Zusammenhang zwischen Hüftverrenkung und Perthesscher Osteochondritis näher, in deren Vorkommen nach wohlgelungener Reposition der Luxation man doch keineswegs eine Folge des Repositionstraumas erblicken sollte, sondern eine Wirkung des Anlagemangels, worauf Herr Springer vorgestern hingewiesen hat. Über die wieder von Natzler betonte Identität zwischen den Kernzerfallserscheinungen nach Luxation und Perthes kann man wohl noch verschiedener Meinung sein. Die röntgenologischen Symptome ähneln sich fraglos oft sehr, es fehlt indes meist die bei der Perthesschen Erkrankung in neuerer Zeit an die Spitze gestellte Miterkrankung der Pfanne. Springer glaubt das in seinem Falle auf die Erweichung des Schenkelkopfes, der wie ein schlaffer Sack ausgesehen haben soll, zurückführen zu sollen, der nicht in der Lage sei, die Pfanne mechanisch zu schädigen. Ergibt sich tatsächlich einmal die Identität beider Veränderungen, so würden unsere Beobachtungen sehr dafür sprechen, daß die Annahme eines Anlagefehlers als Ursache der Perthesschen Erkrankung einerseits und die Theorie Calots, daß dieses Leiden tatsächlich nur eine verkannte Hüftverrenkung sei, ihre volle Berechtigung haben.

Ich muß hier einen Fall einschieben, der der graduellen Entwicklung der Verrenkung nach erst später kommen müßte, der aber geeignet ist, die obige Vermutung bezüglich des Zusammenhangs zwischen Kernanomalien und späteren Kernauflösungen zu erläutern resp. zu bestätigen.

Zunächst die (einfache) Abb. 27a (Seidel, ♀, 2 Jahre, 7 Mon.), auf der der Ausgangszustand zu sehen ist. Kleine lateral exzentrische Kerne, die schon teilweise oberhalb des Pfannenausganges (3.—4. Stadium) stehen. Leider existieren noch keine Stereos, um auch die sagittale Kernlage auszumessen. Es ist aber wohl wahrscheinlich, daß sie wie in Fall Zimmermann auch in dieser Richtung verlagert waren. Schon nach einem $^1/_4$ Jahr machten sich Randunebenheiten der Kerne bemerkbar. In diesem Falle allerdings bestand Verdacht auf Rachitis, da die Ossifikationsgrenze Doppelkonturen aufwies. Nach einem $^1/_2$ Jahr weiterer Kernzerfall, der dann Fortschritte machte und jetzt nach $^3/_4$ Jahr, wie Abb. 27 b zeigt, zu einer hochgradigen Verunstaltung geführt hat, wobei allerdings die dichteren Strukturen auf Regeneration schließen lassen.

Da rechts Verdacht auf Subluxation bestand, wurde hier das Jodipinverfahren angewendet: Abb. 27 c bestätigt die Annahme, indem man hier eine ausgesprochene Inkongruenz zwischen Pfannenkontur und Kopfrundung erkennt, die durch das Kontrastmittel überbrückt ist. Die eigentümliche Doppelkontur in der Pfanne ist entweder als Kapselfalte, die eingeschlagen

ist, oder als hypertrophisches Ligamentum teres zu deuten. Die folgende Abb. 27d in erster Lorenzstellung zeigt den Ausgleich der Inkongruenz, läßt aber eine gewisse Deformierung des Kopfes hervortreten, die auf der folgenden Abbildung sich als Walzenform herausstellt. Eine eigentümliche Schleife zum Trochanter major erinnert an die von Kreuz beschriebene Kapselfeldausbuchtung zum Trochanter major. In Langescher Stellung (Abb. 27) erscheint die Einpressung des Kopfes weniger gut, da sich auf der medialen Kontur

Fig. 4.





Dritter Entwicklungsgrad der Verrenkung mit beginnender Isthmusbildung: an den vorwärts geöffneten Schenkelhalsring (etwa 45° Antetorsion) schließt sich der vor allem hinten gebildete Jodipin-Knorpelüberzug des Schenkelkopfes an. In seiner medialen Fortsetzung der noch relativ breite Isthmus, der sich nach der Gelenkpfanne hin pilzhutartig zum Taschendepot verbreitert.

des Femurkopfes durch Jodipinniederschläge markierte Kapselfältelungen finden.

Es ist bedauerlich, daß wir in diesem Falle als Ausgangsbild keine Stereoaufnahme besitzen. Immerhin darf man wohl in Analogie mit dem vorigen Fall (Zimmermann) annehmen, daß hier neben der lateralen Kernverschiebung ebenfalls eine dorsale bestanden hat und auch ohne diese Annahme in dem abermaligen Zusammentreffen der abnormen Kernlage und den späteren Kernauflösungsvorgängen eine Bestätigung des supponierten Zusammenhanges beider sehen.

Der nächste Fall Abb. 28 (Höppner, ♀, $1^1/_2$ Jahre) (vgl. Fig. 4) zeigt Ihnen, wie sich aus dem zweiten der dritte Grad entwickelt. Eine tiefe Einschnürung der mit Jodipin gefüllten Kapsel macht aus dem bisher gesehenen weiten Sack eine Art Zwerchsack. Die Einziehung entsteht unter der gemeinsamen Wirkung des Ileopsoas von unten und vorn her, der sich zusammenziehenden Zona orbicularis und dem sich mit Höhertreten des Kopfes bemerkbar machenden dorsalen Pfannenrande.

Die feine mediale Kerbe ist möglicherweise der eingeschlagene obere Limbus; die laterale tiefere und breitere Furche dagegen muß zum Teil wenigstens dem knorpeligen oberen Pfannenrande entsprechen.

Auch in der Hinsicht ist das Jodipinverfahren lehrreich, als es immer wieder darauf hinweist, daß die *Skelettkonturen*, die wir im *Röntgenbilde* zu sehen gewohnt sind, *nicht die eigentlichen Oberflächenkonturen* sind, sondern daß beim kindlichen Becken stets noch eine gewisse mit dem Alter abnehmende Knorpelschicht hinzuaddiert werden muß.

Mit der hier beschriebenen *Isthmusbildung* mindern sich bereits die Chancen der Reposition, da der große Kopf durch das viel engere Knopfloch des Kapselisthmus hindurchgezwängt werden muß. Deswegen möchte ich gerade hier einen *scharfen Trennungsstrich zwischen Gruppe 2 und 3 ziehen*. Bei der letzteren tritt der Kopf über den oberen Pfannenrand, wobei seine Kapsel eine Einkerbung von dorsal her erhält und, was sich auch in der vorliegenden Abbildung zeigt, *torquiert wird*, und zwar, soweit ich dies bisher habe ermitteln können, stets *in der physiologischen Richtung*: daß die Kapsel die Neigung hat, sobald der Kopf die feste Stütze verliert, sich aufzudrehen, d. h. die physiologische Drehung aufzugeben, zeigte *Gocht* an seinem Präparat und erklärte so die Neigung der luxierten Gelenke zur Beugekontraktur mit Lordose.

Maximale Innenrotation gibt keine günstige Einstellung zur Reposition, das zeigt Ihnen Abb. 29, auf dem man den *Kapselschlauch bandförmig von hinten auf den Schenkelkopf aufgewickelt* sieht.

Sehr schön gibt die nächste Abb. 30 den vollen Erfolg der Reposition nach *Lorenz* wieder. *Das Jodipin ist in die Haube verdrängt.* Das zierliche Halsband vermittelt wieder die Erkennung der Halsrichtung: man wird danach ungefähr 45° Antetorsion annehmen dürfen. Es zeigt ferner, daß der Kopf gegenüber der Pfanne genügend tief steht.

Beim nächsten Falle Abb. 31 (Döge, ♂, 2 Jahre, 2 Mon.), sieht man den stark verkleinerten Kopfkern erheblich höher, als bei den vorigen Fällen. Ergänzt man ihn, so kann man wohl erwarten, daß er sich schon außer Kontakt mit der alten und neuen Pfanne befindet. Es wäre das der 4. *Grad*. Das Femur ist offensichtlich antetorquiert, da Kopf und Hals bei exakt nach vorn gerichteter Kniescheibe erheblich vorwärts sehen. Die Antetorsion wird in einer späteren Abbildung durch das Halsband bestätigt.

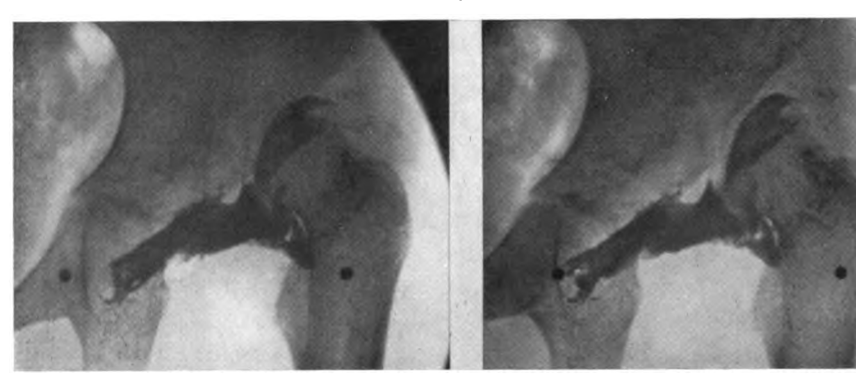
Der Epiphysenkern erscheint genau in der Mitte zur Metaphyse, und auch die Ausmessung zeigt keine Dorsalverschiebung, sondern eine Vorwärtsneigung entsprechend der starken Vorwärtsneigung des Schenkelhalses.

Die folgende Abb. 33 zeigt nun die einschneidende Veränderung, die das Kapselbild *beim 4. Verrenkungsgrade* erfährt: durch die *voll-*

ständige Abschnürung des Isthmus kommt es zur Ausbildung der Kapseltasche. Der schmächtige, verlängerte Isthmus selber sitzt dem Kopfe wie der Überlauf einer Kanne auf. Von kranial her sieht man die tiefe Einkerbung durch den dorsalen Pfannenrand. Der Pfannenboden ist uneben, es scheinen Höckerbildungen vorhanden zu sein. Das Jodipinhalsband ist stark vorwärts gerichtet, was die Annahme einer Antetorsion bestätigt.

Abb. 36 (Illgen, ♀, 6 Jahre, 10 Mon.) (vgl. Fig. 5): Ein noch weiter vorgeschrittener Fall. Der durch Jodipinhaube deutlich gemachte Kopf, mit medioposteriorer Abflachung, verbirgt sich bereits etwas hinter dem Os ilei: Übergang zum 5. Grade. Der lange Isthmus, der sich an den Kopf

Fig. 5.



Vierter Verrenkungsgrad: lang ausgezogener dachförmiger Isthmus, der medial zwei feine Ausläufer um den Eintritt des Ligament. teres in die Pfanne streckt, lateral die durch den Ileopsoas und den dorsalen knorpeligen Pfannenrand bedingte Einkerbung aufweist und sich saugnapfartig an den durch ein im hinteren Kapselraum angesammeltes Jodipindepot dargestellten medioposterior abgeflachten knorpeligen Schenkelkopf anlegt. Antetorsion und Retroversion des Schenkelhalses gut zu erkennen. Schenkelkopf tritt hinter das Os ilium (beginnender 5. Grad).

heftet wie ein Saugnapf, hat die Form eines Daches: sie wird von kaudal her durch Ligamentum teres und wahrscheinlich auch den Musc. obtur. ext. eingedrückt. Weiter ist die durch den Ileopsoas und das dorsale Pfannendach hervorgerufene Kerbe gut zu erkennen.

Sehr deutlich kommt durch die stereoskopische Wirkung die Antetorsion des oberen Femurendes und die Gochtsche Retroversion des Halses heraus, zu deren Deutlichmachung Lage und Form des Halsbandes mit beitragen.

Die Zeichnung (Abb. 37) zeigt, daß in diesen hochgradigen Fällen der Kopf dem Pfannendepot nicht frontal gegenübersteht, sondern rückwärts verschoben ist. Die Fälle 4. und 5. Grades verdienen aus verschiedenen Gründen eine scharfe Absonderung von denen 1.—3. Grades: wegen der Verlängerung des Isthmus, die Kapselinterpositionen und Torsionen begünstigt, der Ausspannung der Kapsel über den Bock des oberen Pfannenrandes und der hierdurch hervorgerufenen

stärkeren Einschnürungen der Kapsel und schließlich der Richtungsänderung der Kapsel zwischen Haube und Pfannentasche. Dazu kommen natürlich die weiteren Komplikationen solcher hochgradigen Fälle: die Verwachsungen zwischen Kapselhaube und Becken, die mittels Jodipin auf dem Röntgenschirm gut geprüft werden können und die ebenfalls im Jodipinbilde herauskommende Kopfdeformität.

Abb. 38: Der saugnapfartige Ansatz der Kapsel forderte dazu auf, mittels des L a n g e-schen Verfahrens einzurenken. Es gelang tatsächlich auf diese Weise auch glatt, wie die vorliegende wundervoll plastische Abbildung zeigt. Der Kopf steht gut in der Pfanne und wird am unteren Pfannenausgang von einem kleinen Jodipindepot überzogen, das aber deutlich seine Umrandung fortsetzt. Die übrigen Jodipinmassen sind aus der Pfanne durch den Isthmus rückwärts in den Kapselschlauch gepreßt und treiben dessen Halsansatz rosettenförmig auf. Man wird wieder an die K r e u z-schen Abbildungen erinnert, die die zwischen dem medialen und lateralen Kapselansatz bestehenden Rezessus darstellen, die möglicherweise durch das Jodipin geweitet und eröffnet werden. Die Sagittalstellung des Jodipinhalsbandes beweist die günstige frontale Gegenüberstellung des Schenkelhalses. Daß dabei der Trochanter minor eine so starke Nase bilden kann, bestätigt die Retroversion des Schenkelhalses, die sich dann noch meßbar nachweisen läßt, wie die folgende Abb. 38a beweist, auf dem Sie die ausgesprochen dorsal konkave Konturenkurve des Schenkelhalses eingezeichnet finden.



Fig. 6.

Nach weiterem Höhertreten des Schenkelkopfes kommt es zur fast vollständigen Um- und Abschnürung des Isthmus, der nur mehr durch ein haarfeines Band repräsentiert wird. Medial mündet er in dem reichlichen Taschendepot, das sehr anschaulich die Lage der knorpeligen Pfanne, ihren relativen Tiefstand und weiten Abstand vom knöchernen Becken darstellt. Der knorpelige Kopf zeigt noch deutlicher als im Falle Illgen (Fig. 5, S. 322) die medioposteriore Abflachung.

Abb. 41 (Franke, ♀, 4 Jahre, 7 Mon.) (vgl. Fig. 6): Der zweite Kapseltypus liegt hier in voller Ausprägung vor: man sieht den stark verengten Isthmus zwischen der den Kopf ganz umhüllenden Jodipinhaube und dem soliden Pfannenzapfen. Sehr anschaulich ist die Kapseltasche dargestellt: es überrascht doch, wie dick das K n o r p e l l a g e r z w i s c h e n i h r u n d d e m B e c k e n sein muß, besonders am oberen Pfannenrande, denn es bleibt ja gar nichts anderes übrig, als anzunehmen, daß die starke Kapseleinschnürung

von dorsal her durch den knorpeligen Pfannenrand hervorgerufen wird. Man wird durch die Jodipinbilder immer wieder darauf hingewiesen, wie wenig man auf die reinen Skelettbilder geben darf. Der zum Teil vom Becken gedeckte knorpelige Femurkopf ist durch eine fast vollständige Jodipinumhüllung sehr plastisch dargestellt: man erkennt die schon im Falle Illgen sichtbare medioposteriore Abflachung.

Abb. 42 zeigt Ihnen, daß wir hier mit der Einrenkung Schwierigkeiten hatten, wie schon der sehr enge Isthmus befürchten ließ. Es kam offenbar zu einer Interposition: Sie sehen auf der Jodipinseite (links) vor dem scheinbar richtig eingestellten Kopfe eine kleine Jodipinkappe abgesetzt, die zeigt, daß ein voller Eintritt in die Pfanne nicht erfolgt sein kann. Sehr wahrscheinlich ist dasselbe auch auf der nicht jodipinierten Seite der Fall, wo es später ebenso wie links zur Reluxation gekommen ist. Links haben wir dann noch ein relativ gutes Resultat erzielt, rechts vorläufig bis zur Heilung der linken Seite verzichtet.

Abb. 43 (Szumilowski, ♀, 7 Jahre, 3 Mon.): Höchstgradiger Fall. Pfannen ausgefüllt. Schenkelhälse zeigen wieder Retroversion.

Abb. 44: Die jodipingefüllten Kapseln sind enorm lang und wieder in physiologischer Richtung torquiert, beim Anblick der Pfannen von lateral her rechts mit und links gegen den Uhrzeiger! (beiderseits von kranial nach vorn). Wo die Köpfe dem Becken anliegen, fehlt das Jodipin, man erkennt trotzdem die starke Deformierung beider Köpfe. Selbst unter Berücksichtigung der zunehmenden Ossifikation des Beckenskeletts spricht die sehr schmale Zwischenschicht zwischen Jodipinbelag und Kopfkontur für erhebliche Knorpelatrophie. Nur medial und fußwärts, wo keine Reibung zwischen Becken und Kopf erfolgt ist, ist der Knorpel noch in dickerer Lage erhalten.

Abb. 45: Unter Innenrotation hat sich der Kapselschlauch gestreckt, aufgedreht und gleichmäßiger gefüllt. Gleichwohl ist die durch das obere Pfannendach bewirkte Einkerbung erhalten geblieben. Wenn auch der Kapselansatz am Kopf offen und günstig zu liegen scheint, so erkennt man doch plastisch die vollständige Aussichtslosigkeit eines unmittelbaren Repositionsversuches: die langgezogene Kapsel, die noch dazu sich vom Ilium nicht ablösen läßt, muß zu Interposition führen.

Schlußwort.

Meine Damen und Herren! Ich bin am Ende meiner Demonstrationen und möchte zum Schlusse meine Stellung zur Jodipindiagnostik der Hüftgelenksverrenkung kurz so zusammenfassen: die Methode besitzt in erster Linie einen großen Anschauungswert: Lehre und Studium werden durch diese Abbildungen, die alle Einzelvorgänge der pathologischen Anatomie der Luxation eindrucksvoll an uns vorüber-

ziehen lassen, eine wertvolle Unterstützung finden, da nur in seltenen Ausnahmefällen Gelegenheit gegeben ist, sie am Präparat oder an der Leiche direkt vorzuführen. Auch ist die körperliche Vorstellung im räumlichen Bilde derjenigen am mehr oder weniger zerschnittenen Präparat überlegen.

Ich glaube aber, daß damit der Wert des Verfahrens sich nicht erschöpft: selbst die Luxationsspezialisten unter Ihnen werden zugeben müssen, daß Sie durch manche Eindrücke überrascht worden sind, und daß man sich vom Einzelfalle ein viel zuverlässigeres und individuelleres Bild zu machen imstande ist, das nicht etwa nur einem pedantischen Forschungstrieb gerecht wird, sondern die stets und auf diesem Gebiete in besonders hohem Maße anzustrebende Individualisierung der Behandlung wirksam unterstützen kann. Daß die Jodipinierung aber auch zur Klärung vieler noch offener Fragen bei der Hüftgelenksverrenkung beizutragen geeignet ist, glaube ich ebenfalls gezeigt zu haben; ich erinnere nur noch einmal an die bessere Erkennbarkeit der Einstellung des Kopfes bei der Reposition, die exaktere Beurteilung der Schenkelhalsbiegungen, und der exzentrischen Anordnung der Kopfepiphyse, die vielleicht zur pathogenetischen Klärung mancher Folgezustände der Hüftverrenkung beitragen wird; an die Möglichkeit Kapselverwachsungen und Interpositionen, sowie die wichtigen Kapseleinschnürungen zu erkennen und aus alledem sich ein Urteil über die Prognose des Einzelfalles bilden zu können.

Der wichtigste Punkt scheint mir bei allem der zu sein, daß das Jodipinbild — darauf habe ich ja im Laufe der Demonstration immer wieder hingewiesen — unseren Blick vom Bilde des knöchernen Skeletts mehr oder weniger abzieht und auf die Verhältnisse der artikulären und parartikulären Weichteile lenkt, denn nicht nur der weniger Erfahrene wird durch das bekanntlich allzu unvollkommene Skelettbild auf Irrwege geführt, sondern es sind auf diesem Wege auch Irrlehren entstanden, wie die von der Einstellung des Schenkelkopfes gegenüber der Mitte des Y-Spalts. Aus diesem Grunde halte ich auch die aus den Jodipinbildern sich ergebende, mehr auf die Betrachtung der Weichteile der Gelenkkapsel eingestellte veränderte graduelle Einteilung der Luxationen für wichtig, die vor allem eine scharfe Scheidung vornimmt zwischen Fällen ohne und mit Isthmusbildung.

Ich glaube auf Grund alles Gesagten, daß das Jodipinverfahren einen wirklichen Fortschritt in der bisher unzulänglichen und seit Jahren stagnierenden Röntgendiagnostik der angeborenen Hüftgelenksverrenkung bringen wird.



Zur Aussprache.

Herr Simon-Frankfurt a. M.:

Die Ausführungen des Herrn Sievers sind wissenschaftlich außerordentlich interessant. Ob sie uns praktisch sehr weiterführen und unterstützen werden, möchte ich jedenfalls nach dem, was ich gesehen habe, sehr stark bezweifeln. Ich möchte fragen, ob wir berechtigt sind, bei uns anvertrauten Kindern ein solches Verfahren anzuwenden, besonders, wenn Herr Sievers selbst sagt, daß wir über die Schädigung des Jodipinverfahrens auf den Knorpel noch nicht recht unterrichtet sind, gerade im Hinblick darauf, daß wir ja schon an und für sich nach der Hüfteinrenkung Veränderungen im Sinne der Perthesschen Krankheit sehen. Jedenfalls muß ich sagen, wenn ich ein Kind mit einer Luxation hätte und es sollte ihm Jodipin eingespritzt werden, so würde mir das nicht recht passen. Was die Rektalnarkose betrifft, so möchte ich denjenigen Herren, die nicht auf dem Chirurgenkongreß waren, sagen, sie mögen fürs erste die Hand davon lassen.

Herr Zimmer-Berlin:

Bericht über die Deutsche Gesellschaft für Rheumabekämpfung.

Ich bin hierher entsandt von der Deutschen Gesellschaft für Rheumabekämpfung, um Ihnen über die Entstehung, die Arbeit und die Ziele der neugebildeten Gesellschaft zu berichten.

Ich möchte einige Zahlen vorausschicken, die die wirtschaftliche Not beleuchten, deren Bekämpfung das Ziel der Gesellschaft bedeutet.

Eine große statistische Erhebung, die ich im Laufe des letzten Jahres angestellt habe, und in der ein Vergleich zwischen der volkswirtschaftlichen Bedeutung der rheumatischen Prozesse im weitesten Sinne und der Gesamtheit der tuberkulösen Erkrankungen angestellt wurde, hatte folgendes Ergebnis:

Bei der Allgemeinen Ortskrankenkasse Berlin entfielen in den Jahren 1923—1925 auf 10 Fälle der Gruppe II [1]) 82 Fälle der Gruppe I [1]), auf 10 Krankheitstage der Gruppe II 34 Krankheitstage der Gruppe I.

Behandelt wurden in den Heilanstalten des Staates dagegen auf 100 Fälle der Gruppe I nur 61 Fälle der Gruppe II.

Ein Tuberkulöser hat also 13,5mal soviel Aussicht auf Krankenhauspflege wie ein Kranker aus der Gruppe I, oder für die gleich große Anzahl von Tagen der Arbeitsunfähigkeit wird für einen Tuberkulösen 5,57mal so häufig Krankenhauspflege bewilligt, wie für den Rheumatiker.

Bei anderen Krankenkassen bietet sich ein sehr ähnliches Bild.

Nach den Berichten der Landesversicherungsanstalten tritt Invalidität ein auf je 100 Fälle von Tuberkulose für die Fälle der Gruppe I

1. in Westpreußen 188mal
2. „ Ostpreußen . . . . 111 „
3. „ Schleswig-Holstein . . . . . . 108 „

[1]) Gruppe I = die nichtspezifischen Erkrankungen des Bewegungsapparates.
Gruppe II = die Gesamtheit der tuberkulösen Erkrankungen.



4.	in Brandenburg	103mal
5.	„ Thüringen	98 „
6.	„ Oldenburg	88 „
7.	„ Württemberg	85 „
8.	„ Westfalen	71 „
9.	„ Rheinprovinz	63 „
10.	„ Schlesien	47 „

Auf die gleiche Anzahl von Invaliditätsfällen wird eine Heilbehandlung durchgeführt auf je 100 Fälle von Tuberkulose für die Fälle der Gruppe I

in Ostpreußen	61,7mal
„ Westfalen	41,2 „
„ Posen	33,7 „
„ Württemberg	33,3 „
„ Oldenburg	45,4 „
„ Rheinprovinz	27,9 „
„ Brandenburg	4,8 „

Bei der hohen Sterblichkeit der Tuberkulose ist die Rentenzahlung für die Tuberkulösen zeitlich eng begrenzt, während die Fälle der Gruppe I den Invaliditätsversicherungen lange Zeit erhalten bleiben.

Wir schließen daraus:

Die sogenannten rheumatischen Erkrankungen spielen volkswirtschaftlich eine viel größere Rolle als die Gesamtheit der tuberkulösen Krankheiten und verursachen dem Staate viel höhere Kosten. Dagegen geschieht für ihre Bekämpfung bisher noch auffallend wenig.

Statistische Erhebungen, die in anderen Ländern, wie England, Dänemark und Schweden durchgeführt worden sind, zeitigen ähnliche Resultate.

Auf Grund dieser volkswirtschaftlich wichtigen Erkenntnisse wurde im Jahre 1925 in London der Grund gelegt zur Bildung eines Internationalen Komitees für Rheumaforschung, unter dem Vorsitz von Fortescue Fox aus London und dem Generalsekretär J. van Breemen in Amsterdam.

Diesem internationalen Komitee haben sich in der Zwischenzeit eine große Anzahl von nationalen Sektionen angeschlossen. Auch Deutschland hat unter dem Vorsitz von Ministerialdirektor Prof. Dr. Dietrich und dem Schriftführer Dr. Max Hirsch die Deutsche Sektion des internationalen Komitees für Rheumaforschung am 28. Januar ds. Js. in Schreiberhau gebildet.

Da aber die Deutsche Sektion neben den internationalen Fragen zur Hauptsache nationale Arbeit zu leisten bestrebt ist, so wurde sie am 2. August d. J. in Berlin umgebildet zur Deutschen Gesellschaft für Rheumabekämpfung unter dem gleichen Vorsitz und der Ehrenmitgliedschaft der Geheimräte Bier, Goldscheider, His und von Müller.

Zweck der Gesellschaft ist die Förderung aller Fragen, die sich mit der Bekämpfung der wirtschaftlichen Not durch die rheumatischen Erkrankungen beschäftigen. Dazu gehört erstens die propagandistische Verbreitung der

Kenntnis dieser wirtschaftlichen Gefahr, zweitens die Förderung der wissenschaftlichen Vertiefung unserer Kenntnisse der Entstehung und Behandlung der sogenannten rheumatischen Erkrankungen und drittens die Zusammenfassung aller Kräfte, sowohl der medizinischen Wissenschaft wie die der großen Versicherungsträger zu gemeinsamer zweckbewußter Arbeit. Daher umfaßt der erweiterte Vorstand der Gesellschaft Mitglieder aller der für diese Fragen interessierten Disziplinen der medizinischen Wissenschaft und der Volkswirtschaft, d. h. der Ministerien und Regierungen, der Versicherungsanstalten, Krankenkassen, Berufsgenossenschaften, Knappschaften usw.

Der Zweck der Gesellschaft soll also nicht sozusagen in einer Monopolisierung irgend einer wissenschaftlichen oder wirtschaftlichen Frage dieses Gebietes beruhen, sondern in Anregung, Förderung und Verbreitung alles dessen, was zur Rheumabekämpfung gehört. Daher hat sich ihre Arbeit bisher auf die Verbreitung der Kenntnis der wirtschaftlichen Not und auf die Sammlung der interessierten Kreise bezogen.

Auf Anregung und in Anlehnung an das internationale Komitee ist die Gesellschaft zurzeit damit beschäftigt, Vorschläge für das Gerüst einer internationalen Nomenklatur der rheumatischen Erkrankungen auszuarbeiten, so weit unsere Kenntnisse auf diesem Gebiete es schon gestatten.

Da die Gesellschaft für weiteste Kreise, die sich mit der Bekämpfung der rheumatischen Erkrankungen beschäftigen, den Boden bereiten will zur Verständigung und praktischen Arbeit, so bittet sie auch Sie, sich ihr anzuschließen und auch Ihre Arbeit in den Dienst der gemeinsamen Sache zu stellen.

Zur Aussprache.

Herr Schanz-Dresden:

Die Schädigung, welche das Volkswohl durch die chronische Gelenkerkrankung erleidet, kennen wir Orthopäden genau, und wir stimmen dem Vorredner, bei seinem Bestreben, diese Schäden zu lindern, alle zu. Bei der Gründung der neuen Gesellschaft scheint mir die Wahl des Namens, den sich dieselbe gegeben hat, nicht ganz glücklich gewesen zu sein. Es wird hier für alle chronischen Gelenkkrankheiten die Bezeichnung „rheumatische" Erkrankung gewählt. Das entspricht dem Sprachgebrauch der Laien und stört den Fortschritt der wissenschaftlichen Forschung. Ich möchte der neuen Gesellschaft empfehlen, in eine Prüfung einzutreten, ob sie ihren Namen beibehalten soll.

Herr Schlee-Braunschweig:

In einer von der neuen „Deutschen Gesellschaft für Rheumabekämpfung" herausgegebenen Propagandaschrift ist mir aufgefallen, daß in das Programm der Gesellschaft auch die Errichtung besonderer Anstalten für die Rheumabehandlung aufgenommen ist, wovon der Herr Vortragende hier allerdings nichts erwähnt hat. Gegen eine solche Absicht müßten doch gerade von orthopädischer Seite sehr erhebliche Bedenken geäußert werden; denn gerade die Orthopäden behandeln doch längst in ihren Anstalten die verschiedensten Formen der Gelenkerkrankungen, also auch die sogenannten „rheumatischen", deren Begriff ja im übrigen, wie wir hier wieder so oft gehört haben, noch immer



nicht einmal feststeht. Und sie wenden dabei doch alle Mittel an, die bekannt und auch hier wieder genannt worden sind. Sollte aber wirklich in dieser oder jener orthopädischen Anstalt diese oder jene einzelne Behandlungsmethode bisher noch etwas zu kurz gekommen sein, so dürfte es doch immer noch sehr viel einfacher sein, in diesen schon bestehenden Anstalten solche einzelne Behandlungsarten den neuesten Erfahrungen entsprechend etwas mehr auszubauen als gleich wieder neue Anstalten zu errichten. Das können wir uns im jetzigen Deutschland meines Erachtens doch wohl kaum leisten; außerdem könnte ich darin auch für die Sache selbst keinen Vorteil, sondern im Gegenteil infolge weiterer Versplitterung der Behandlungsstellen nur einen Nachteil erblicken.

Herr Gaugele-Zwickau:

Die funktionelle Behandlung der orthopädischen Hüftgelenksverrenkung.

Zunächst zum Titel meines Vortrages: „die orthopädische Hüftgelenksverrenkung“; ich glaube, wir haben ein Recht so zu sagen. Die Bezeichnung „angeborene“ Hüftgelenksverrenkung können wir nicht weiter aufrecht erhalten, wie auch Altvater Lorenz bereits seit einigen Jahren von der „sogenannten“ angeborenen Hüftgelenksverrenkung spricht. Wir wissen, daß die Verrenkung der Hüfte nur in einem kleinen Teil der Fälle bei der Geburt bereits vollendet ist. Richtiger müßten wir in den meisten Fällen zunächst nur von einer angeborenen Mißbildung der Pfanne sprechen, aber das ist auch nur eine Hypothese, die wir mangels anatomischen Materials nicht mit Sicherheit beweisen können, und die voraussichtlich auch nur für die Badeludloffpfanne Geltung hätte, nicht aber für die häufigere Form der Brandespfanne.

Die heute als unrichtig erkannte Bezeichnung der angeborenen Hüftgelenksverrenkung müssen wir vor allem auch deswegen fallen lassen, weil jetzt wieder eine Reihe von sogenannten Mittelstandskrankenkassen in ihren Statuten die unglaubliche Bestimmung aufgenommen hat, für angeborene Leiden die Bezahlung der Kosten abzulehnen. Diese Bestimmung trifft hauptsächlich die orthopädische Praxis, und es wäre vielleicht am Platze, wenn unser Kongreß mal offiziell dazu Stellung nähme.

Zum Unterschied von der traumatischen oder chirurgischen Hüftgelenksverrenkung, ist aber eine unterschiedliche Bezeichnung unserer Hüftgelenksverrenkung notwendig, und da wüßte ich keinen geeigneteren Namen als: „Orthopädische Hüftgelenksverrenkung“, ähnlich, wie wir von der chirurgischen Tuberkulose sprechen. Vielleicht könnte diese Bezeichnung auch noch eine andere gute Folge haben, nämlich die, die Behandlung dieser Krankheit unserem Fache zu reservieren und Nichtorthopäden und Achtelsorthopäden davon abzuhalten.

Funktionelle Behandlung!

Auch darüber möchte ich ein paar Worte vorausschicken. Vor einiger Zeit schickte ich an mehrere prominente Orthopäden einen Brief mit der Bitte,

mir eine genaue Definition zu geben darüber, was sie unter funktioneller Behandlung verstehen. Ich stellte die Frage, ob wir Orthopäden nicht stets funktionelle Behandlung getrieben haben, ob dieser Ausdruck nicht nur eine Umschreibung unserer bisherigen Methode sei, vielmehr bloß eine neue Namensgebung? Inwiefern können wir die von uns angestrebte Veränderung der Form trennen von der damit unlöslich verbundenen Funktion? Ich betonte, daß ich an sich gegen die Namensänderung nichts einzuwenden hätte, aber bezweifelte, ob die seit ein paar Jahren beliebte Feststellung der funktionellen Behandlung an unserer Behandlung tatsächlich etwas geändert habe.

Nahezu alle Antworten waren bejahend in dem von mir hineingelegten Sinne, nur Herr Prof. Biesalski betonte scharf, daß funktionelle Orthopädie etwas anderes sei, als Deformitätenbehandlung, und verwies mich im übrigen an Herrn v. Baeyer, der aber die Frage wieder mehr in meinem Sinne beantwortete.

Wenn ich nun trotzdem auf die Anregung eines Kollegen für die von mir ausgearbeitete Methode den Begriff der funktionellen Behandlung in Anspruch nehme, so geschieht dies deswegen, weil ich in dem von Biesalski betonten Sinne unbewußt schon vor $1^1/_2$—2 Jahrzehnten auf eine möglichst frühzeitige und unbeschädigte Funktion des verrenkten Gliedes hingearbeitet habe, und das leistet meine Methode wirklich; sie schafft frühzeitige Funktion des Gelenkes, ohne die Gefahr einer Reluxation auf sich zu nehmen, und vermeidet jede Schädigung des kranken Gliedes, welche der späteren vollen Funktion abträglich sein könnte.

Zur Anfrage des Herrn Springer: Die beste Einrenkungszeit ist nach meinen Untersuchungen der 12.—18. Lebensmonat.

I.

Ich bespreche zuerst die bei der Behandlung möglichen Fehler und Mängel, welche die spätere volle Funktion schädigen können.

Den Weg zeigen uns hier die in den ersten 2 Jahrzehnten unseres Jahrhunderts beobachteten Mängel am Endresultat.

Um das Schlimmste, die vollkommene Reluxation vorwegzunehmen, so ist diese meist begründet durch zu kurze Fixation. Ich erinnere an die schon vor 15 Jahren einsetzenden Versuche vieler Autoren und auch von mir, die Fixationszeit wesentlich herabzusetzen.

Ich weiß aus Erfahrung, daß in vielen Fällen eine Fixationszeit von 10—15 Wochen genügt; aber über eine Heilungsziffer von 60—70 % dürfte man dabei nicht hinauskommen. Ich verweise hier wieder auf Altvater Lorenz. Um die bei dem alten Lorenzschen Verfahren häufig auftretenden Versteifungen, die wir einerseits auf die Verletzungen besonders der Adduktoren und auch der Kapsel, anderseits auf die lange Gipszeit zurück-

führen müssen, zu vermeiden, habe ich seit dem Jahre 1910 allmählich eine Methode ausgebildet, die den Schenkelkopf uns in der Pfanne sicher erhält, und doch eine frühzeitige, wenn auch beschränkte Beweglichkeit der Hüfte zuläßt, und kam nach zahlreichen Vorversuchen auf die jetzige Form meiner Luxationsbandage, die ich hernach besprechen und zeigen will.

Weitere Schäden, die ein volles Resultat verhinderten, wurden schon durch die Einrenkung als solche gegeben; ich erinnere an meine Arbeit: „Schonet die Adduktoren". Jede Adduktorenschädigung bedeutet für später eine Dauerschädigung. Die Adduktoren sind für die exakte Einstellung des Kopfes sowohl, als überhaupt für die Fixation des Femur im Gipsverband von größter Bedeutung. Ihre Schädigung bewirkt einerseits leichte Ermüdung, oft sogar leicht schwankenden Gang, vor allem aber eine schwer zu bekämpfende Auswärtsdrehung des Femur und damit auch eine gewisse Unschönheit und Unsicherheit (sogenannten Seemannsgang). Diese Auswärtsdrehung des Oberschenkelknochens bedeutet zu gleicher Zeit für die Einstellung des Kopfes in der Pfanne eine Gelenkflächeninkongruenz, die meines Erachtens Anlaß zu Perthes geben kann, vielleicht auch zu Coxa vara.

Bei Einrenkung über den hinteren oberen Pfannenrand in 90° Flexion und 0° Abduktion, bzw. in seltenen Fällen 10—40° Adduktion (Schanz) gelingt nahezu stets das Eingleiten des Kopfes in wenigen Sekunden. Die Lorenzsche Einrenkung in Abduktion und Flexion von 90° mit Einriß der Adduktoren benötigen wir höchstens noch in 3—6 % der Fälle. Mehr und mehr wenden wir bei älteren Kindern eine mehrtägige milde Streckung des Beines im Extensionsverband an, beinahe nie die brüske am Extensionstisch.

Die Einrenkung muß so zart als möglich sein; der Kopf soll nicht einspringen, sondern eingleiten; jeder scharfe Knochenschall ist zu vermeiden, besonders bei der Badeludloffpfanne. Das derbe Aufprellen des zarten Kopfes auf den Unregelmäßigkeiten der Pfanne ist sicher von Schaden und gibt ebenfalls Anlaß zu Perthes und Coxa vara; ich vermeide auch stets ein mehrmaliges Aus- und Einspringenlassen; das ist nicht notwendig, die am Knie anfassende und von dort aus das Femur dirigierende Hand muß lernen, die Einstellung des Kopfes in der Pfanne zu fühlen und die Form der Pfanne abzutasten.

Streng verpönt und von großem Schaden ist die früher oft geübte Methode, bei starker Muskelspannung nach der Lorenzschen Einrenkung das kontrahierte Knie in der Lorenzschen Primärstellung zu strecken. Das Verfahren war eigentlich ohne jeden Hintergrund, zerriß nicht nur die oberflächliche Adduktorengruppe, sondern auch die tiefere und sogar die Bizepsgruppe, wirkte außerdem schädigend auf die Epiphysen von Femur und Tibia. Diese nur bei älteren Kindern vorhandene Kniekontraktur ist eine vorübergehende, bloß bei der Einrenkung vorhandene, lockert sich beim Nachlassen der Muskel-

spannung und kann durch vorsichtige Übungen zum Verschwinden gebracht werden, daher Kniefreiheit vom Gipsverband bei allen älteren Kindern. Man vermeidet dann auch die früher öfters beobachteten Brüche am unteren Ende des Femur. Der Versuch, die Gelenke sehr frühzeitig zur Funktion zu bringen, kann auch schaden. Wir sind uns heute darüber klar, daß der Kopf zunächst nur durch die schrumpfende Kapsel und Weichteile gehalten wird; bei der Lorenzschen Methode mit Einreißen der Adduktoren, geht die dazu notwendige Schrumpfung der Kapsel auch bei kleinen Kindern infolge der inneren Blutaustritte viel rascher vor sich, und man konnte früher eine kurze Gipsverbandzeit viel eher riskieren. Aber wer sieht heute noch derartige Verletzungen, Schwellungen der Labien, Hautverfärbungen von Blutaustritten? Sie sind beinahe vollkommen verschwunden. Die früheren brüsken Methoden führten zwar zur schnelleren Schrumpfung der Kapsel und der geschädigten Muskeln, aber sie brachte eine Schädigung mit sich, die oft das ganze Resultat dauernd gefährdete. Ich bekomme jedes Jahr ungefähr 10—12 Kinder in die Hände, die schon anderswo behandelt worden sind. Die unangenehmsten Fälle sind für uns immer die, bei denen durch gewaltsame Einrenkungsmanöver eine starke Ausdehnung und Ausweitung der Kapsel erzeugt wurde; nichts ist schwerer, als solch eine Kapsel zum Schrumpfen zu bringen. In einigen Fällen haben wir die Langeschen Alkoholeinspritzungen mit Vorteil angewendet.

Nein, wir müssen die Kapsel schonen, sie soll bei der Einrenkung überhaupt nicht lädiert werden, lieber wollen wir länger fixieren. Die Schrumpfung der Kapsel geht auch ohne Blutaustritte vor sich, und man muß das Wunder geradezu bestaunen, daß eine große Anzahl von Kindern schon nach 12 bis 15wöchiger Fixation ihre Hüfte belasten kann und dauernd geheilt bleibt.

Eine wichtige Frage bildet heute noch die Einstellung des Kopfes in der Pfanne und des Femur im Gipsverband. Nachdem ich seit 4 Jahren bei allen von anderer Seite nicht vorbehandelten Kindern bis zu 4 Jahren 100 % Heilung nachweisen kann, glaube ich doch annehmen zu dürfen, daß meine Technik gut und richtig ist. Brandes, dessen schöne Arbeiten wir alle kennen, und mit dem ich oft diese Frage besprochen habe, verlangt — und rein theoretisch betrachtet hat er sicher Recht —, daß Kopf und Hals sich bei der sagittalen Röntgenaufnahme überschneiden (Abb. 1); andere Stellungen wie diese (Abb. 2) hält er für ungünstig bzw. als Ausdruck einer die Norm überschreitenden Antetorsion. Meine Einstellung sieht in 90 % der Fälle aus wie Abb. 2, Kopf selbstverständlich unterhalb der Verbindungslinie beider Y-Knorpel. Ich lasse es dahin gestellt, ob dieses Bild eine Folge der Röntgentechnik ist (wir stellen stets über der Mitte der Symphyse ein, ferner wird die Schenkelhalskopfachse nicht sagittal getroffen, weil der Abduktionsgrad nur ein geringer ist), aber wie dem auch sei, ich halte diese Stellung für die beste auf Grund meiner Erfolge. Ich glaube, daß diese Einstellung offenbar

die zweckmäßigste Art der Kapselschrumpfung bewirkt; sicher ist, daß bei meiner geringen Abduktion eine Überdehnung der vorderen Kapsel überhaupt ausgeschlossen ist; Luxationen nach vorn sind unmöglich, und die Luxation nach hinten wird einesteils durch meine Luxationsbandage, anderseits durch die unverletzten Adduktoren verhindert. Das scheint vielleicht ein Widerspruch zu sein; Lorenz befürchtete sogar, daß die Adduktoren, wenn unverletzt, den Kopf nach hinten hinauspressen müßten. Ich gebe zu, daß bei starker Adduktorenspannung die Erhaltung des eingepflanzten Kopfes beim Eingipsen oft schwierig ist; aber man versteht bald, die Reluxation zu vermeiden, zumal wenn man eine Seite nach der anderen gipst. Bis zum Verbandswechsel haben die Adduktoren in ihrer Spannung stets nachgelassen und wirken nun im Verein mit der übrigen Muskulatur direkt haltgebend auf das Femur.

Den Unterschenkel gipse ich bei allen kleineren Kindern mit ein, und zwar in derselben Ebene wie den Oberschenkel, nicht erdwärts gedreht wie in manchen Kliniken. Selbstverständlich modellieren wir den Gips scharf heraus, besonders hinten am Kopf mit einem besonders dazu hergestellten Hölzchen, das ich herumgebe. Das Herausgehen eines Kopfes während des Gipsverbandes oder im Gipsverband darf heute nicht mehr vorkommen.

II.

Die frühzeitige Funktion.

Wie erreiche ich eine frühzeitige Funktion des Gelenkes? Über die Schäden einer allzulangen Fixation brauchen wir nicht zu sprechen; sie führt zu Verödungen der Gelenke und zu Versteifungen. Ich halte aber auch heute besonders bei kleineren Kindern eine Fixationsdauer von 12—16 Wochen im Gips für notwendig, darüber hinaus aber für unnötig und ungünstig.

Die frühzeitige Funktion hat ihren günstigen Einfluß nicht nur auf die Sekretion der Gelenkflüssigkeit und verhütet damit die Rigidität des Gelenkes, sondern meines Erachtens auch auf die gleichmäßige Ausbildung von Kopf und Pfanne, vor allem aber auf die Kräftigung der Muskulatur und das Wachstum des ganzen Beines überhaupt.

Ich gehe nun in der Regel so vor: Bei Kindern bis zu 2 Jahren machen wir 3 × 5—6 Wochen Gipsverbände, bis zu 4 Jahren 3 × 5 Wochen, darüber 3 × 4 Wochen oder 2 × 6 Wochen. Sie wissen, daß Lorenz auch wohl heute noch nur einen Gipsverband von vielen Monaten anlegt. Ich bin schon durch meine Adduktorenschonung gezwungen, den Verband zu wechseln. Wir verändern bei jedem Gipsverband die Position etwas. Auch ist die Kontrolle im Röntgenbild äußerst wertvoll. Erster Hüftgipsverband 115° zu 40—60°, zweiter 115° zu 70°, dritter 100° zu 60—80°.

Danach Anlegung unserer Luxationsbandage. Meine Luxationsbandage habe ich vor 2 Jahren genau beschrieben. Ich zeige die Bandage

hier herum und will nur einige kurze Bemerkungen machen: Zunächst, einen Beckenkorb ohne Beinteil halte ich für vollkommen zwecklos. Er soll ja durch Druck wirken; vielleicht kann er das bei einer Subluxation; viel einfacher macht es meine Abduktionsbeinschiene, die die Kinder in keiner Weise belästigt.

Mein Beinteil gibt uns die Möglichkeit, das Femur ohne jeden Druck auf irgendwelche Stelle einzig allein durch die Richtung der Femurachse den vom Arzt zu bestimmenden Grad der Flexion und Abduktion zu geben und damit den Kopf in der Pfanne zu halten. Diesen Grad der beiden Positionen jeweils richtig zu bestimmen, ist allerdings nicht leicht und erfordert vieljährige Erfahrung. Ich will versuchen, dies verständlich zu machen.

Nach Abnahme des letzten Gipsverbandes von 100/60—80 wird die Bandage unter steter Kontrolle des Arztes angelegt; die Herausnahme aus dem Gips, das Beinhalten bei der Anprobe und beim Anlegen des Beckenkorbes, geschieht unter steter Einhaltung des Grundsatzes, daß dabei nicht die geringste Stellungsveränderung der Abduktion, Flexion und Rotation vorkommen darf, noch weniger ein Zug in der Längsrichtung des Femur; die Flexion darf jetzt auf 80—90° vermindert werden.

Im Apparat ist eigentlich jede Gefahr so gut wie ausgeschlossen. Der Abduktionsgrad ist vollkommen fest fixiert; die Flexionsmöglichkeit ist durch den Kreuzriemen auf einen bestimmten Beweglichkeitsgrad beschränkt, ebenso die Rotation. In wenigen Fällen sahen wir trotzdem ein leichtes Höhertreten des Kopfes, besonders dann, wenn die Flexion zu rasch herabgemindert wurde; es genügte uns in den letzten Jahren stets, durch Vermehrung des Flexionsgrades den Kopf wieder konzentrisch in der Pfanne einzustellen.

Der Grad der Beweglichkeit ist also beschränkt und diese nur im Sinne einer Flexion und leichten Rotation möglich. Der Grad der Abduktion und der Flexion wird bei jeder Vorstellung, die alle 5—7 Wochen regelmäßig erfolgt, vom orthopädischen Arzt festgelegt; nur der Arzt entfernt den Beckenkorb zur Reparatur und zu Röntgenaufnahmen; nur der Arzt darf dabei das Kind befördern und tragen, und nur lange Jahre mit der Sache vertrautes Personal wird dabei mit zugelassen. Bei jeder zweiten Vorstellung wird durch Röntgenaufnahme die Stellung des Kopfes geprüft und je nach Notwendigkeit die Stellung der Bandage verändert. Nach etwa 6 Monaten entfernen wir das Beinteil und kurz darauf die ganze Bandage. Nach weiteren 4 Monaten Schlußröntgenbild, welches ganz normale Verhältnisse zeigen muß. Seit ungefähr 3—4 Jahren haben wir dieses Resultat erreicht. Jedes Kind unter 3—4 Jahren muß normal werden. Fehlresultate dürfen in diesem Alter nicht vorkommen (Abb. 3—8).

Alle älteren Orthopäden, die die Entwicklung der Hüftverrenkungsbehandlung in den letzten $2^1/_2$ Jahrzehnten mitgemacht haben, werden verstehen, wenn ich sage, daß ich stolz bin auf meine Resultate. Ich darf hier vielleicht

erwähnen, daß ich dieses Jahr sicher 150 Kinder[1]) einrenken werde. Aber ich will nicht etwa sagen, daß ich eine neue Methode habe. Meine Methode beruht nur auf einer intensiven und liebevollen Ausarbeitung der alten Lorenzschen Methode; denn ihm allein verdanken wir in dieser Frage alles.

Herr Brandes-Dortmund:

Zur Tiefeinstellung des Femurkopfes bei der Reposition der angeborenen Hüftverrenkungen.

Mit 5 Abbildungen.

Die Anschauungen über die Luxationsbehandlungen der Hüfte sind noch keineswegs geklärt. Sicherlich ist die Anatomie der Luxationspfanne und des luxierten Kopfes weitgehend gefördert; auch die Verhältnisse der Knorpelumrandung und des Limbus sind heute bekannter und werden berücksichtigt.

Dem Ergebnisse früherer Arbeiten von Ludloff, Calot und meiner früher hier vorgetragenen Untersuchungen scheint nicht widersprochen zu werden: daß nämlich der Teil der Luxationspfanne, in welchen wir den Femurkopf reponieren müssen, im Röntgenbilde gegenüber dem Schamsitzbein liegt, und daß das Zentrum der primären Pfanne keineswegs gegenüber der Y-Knorpelspalte liegt; der reponierte Femurkopf hat vielmehr unterhalb der Linie des Y-Knorpelspaltes zu stehen.

Eine anatomische Bestätigung dieser Forderung habe ich aus der Arbeit von Harrenstein (Amsterdam) entnehmen können; die deutsche orthopädische Literatur hat meines Wissens weiter keine Stellung zu diesem Problem in den letzten Jahren genommen; auf dem letzten Chirurgenkongreß (Berlin 1927) habe ich noch einmal kurz diese Dinge vorgetragen und demonstriert und keinen Widerspruch gefunden (Brandes: Die Einrenkung und Stellung des Femurkopfes bei der angeborenen Luxation).

Während wir längst den Fehler abgestellt haben, Verhältnisse des normalen Hüftgelenkes auf das luxierte Gelenk ohne weiteres zu übertragen, unterliegen wir meines Erachtens doch immer noch einem anderen Fehler und übertragen Verhältnisse der Streckstellung der Hüfte auf Beugestellungen, nehmen ohne weiteres meistens an, daß der Femurkopf in Streckstellung und Beugestellung im Hüftgelenke keine Unterschiede im Röntgenbild ergebe. Mir sind jedenfalls keinerlei Untersuchungen bekannt, wo einmal normale Hüftgelenke in Streckstellung und dann in rechtwinkliger Beuge- und Abduktionsstellung miteinander verglichen wären.

Ich habe Gelegenheit gehabt, einige normale Hüften in Narkose vorsichtig in Lorenzsche Primärstellung zu bringen und im Gipsverbande zu röntgen und war erstaunt zu sehen, daß bei einem 2jährigen Knaben, bei einem 2jährigen Mädchen und bei einem 4jährigen Mädchen alle Köpfe zum weitaus

[1]) 168 Kinder mit 246 Hüften.



größten Teile **unterhalb** der Y-Knorpellinie gegenüber dem Schamsitzbein standen. Wenn wir schon beim **normalen** Hüftgelenke in **Lorenz**scher Primärstellung dieses Tiefertreten des Kopfes finden, so müssen wir für die Luxationspfanne ganz besonders die Tiefreposition fordern, schon um den oberen Teil der Pfanne, auf dem meistens der eingeschlagene Limbus ruht, freizulassen und weil als „Urpfanne“ nur die tiefsten Teile der Luxationspfanne angesehen werden können, wo der eigentliche Repositionsort ist. —

Die alte Orientierung nach der Y-Knorpellinie muß also in dem alten Sinne aufgegeben werden; sie zeigt nicht das Zentrum des Repositionsortes an, sie bildet eher die obere Begrenzung.

Nicht genügend bekannt scheint mir geworden zu sein, daß es auch feststeht, daß die Y-Knorpelfuge gar nicht eine konstante Linie darstellt, daß ihre Richtung vielmehr wechselt, und zwar entsprechend dem Alter des Patienten, was **Harrenstein** sehr schön an Präparaten und Aufnahmen nachgewiesen hat.

Die Ansicht, daß die Y-Furche im Becken derart gelegen sei, daß bei Verlängerung dieser Spalte die Hüftpfanne in zwei gleiche Hälften geteilt wird, muß für das normale und auch für das anormal entwickelte Hüftgelenk einer Änderung unterzogen werden, und zwar in nachstehendem Sinne (**Harrenstein**):

„1. Beim normalen Hüftgelenk wird auf dem Röntgenbild nur die Hüftpfanne des Neugeborenen durch die Richtungslinie der Y-Furche in zwei gleiche Hälften geteilt.

2. Bei zunehmendem Alter des Kindes ändert sich die Richtung der Y-Furche, so daß die Verteilung der Pfanne nun in einem stets kleiner werdenden unteren Teil erfolgt.

3. Auch bei der Beurteilung des Standes des Schenkelkopfes nach der Reposition der angeborenen Hüftverrenkung ist mit der alten Auffassung zu brechen, daß die Richtungslinie der Y-Furche den Schenkelkopf halbieren soll. In der Mehrheit der Fälle befindet sich der Kopfkern größtenteils unterhalb dieser Linie.“

Die Y-Knorpelfuge als Orientierungslinie ist somit zweifellos ihres alten Ansehens beraubt und gerät mehr und mehr in Mißkredit. Es ist die Frage berechtigt, ob nicht eine andere Orientierung, die den neuen Erkenntnissen Rechnung trägt, gefunden werden kann. Ein Vorschlag sei hier wenigstens gemacht.

Man fälle ein Lot vom medialen Anfangspunkt der Y-Fuge, errichte auf dieser in der Höhe des oberen Randes des foramen obturatum eine Senkrechte nach lateral; es wird dann am Schamsitzbein ein Teil dadurch umschrieben, dem gegenüber der reponierte Femurkopf in etwas überbetonter **Lorenz**-I.-Stellung stehen muß (s. Abb. 2).

Die Halbierungslinie des durch die beiden gezogenen Linien entstandenen rechten Winkels kann als weitere Orientierungslinie dienen.

Andere auch von mir versuchte Konstruktionen sind etwas komplizierter, aber vielleicht auch etwas genauer. Ich werde später darüber berichten.

Wenn wir auch in vielen klarliegenden Fällen ohne solche Linien auskommen werden, so erscheint für manche schwerer zu beurteilende Fälle doch eine solche Konstruktion nicht überflüssig.

Oft hat man mir die Frage gestellt: *Kann man bei der Reposition ohne Schwierigkeit den Femurkopf gegenüber*

Abb. 1.



Hohe Einstellung gegenüber Y-Spalt.

Schamsitzbein einstellen? Diese Frage darf für die meisten Fälle mit ja beantwortet werden.

Allerdings ist es angebracht, die Repositionsmanöver so vorzunehmen, daß Zug und Druck den Kopf möglichst tief nach unten treiben, wie ich das früher beschrieben habe. —

Hervorgehoben soll werden, daß man dann allerdings gelegentlich Gefahr laufen wird, den Kopf auch einmal zu tief einzustellen, so daß er im Röntgenbilde gegenüber dem Foramen obturatum erscheint. Unter 119 zu reponierenden Hüften ist uns dieses Mißgeschick 5mal passiert. Selbstverständlich war das ein Mißerfolg der Reposition, uns zunächst aber ein Beweis, daß es sehr gut möglich ist, in einfacher Weise die Tiefstellung des Kopfes zu beeinflussen (s. Abb. 5).

Ich habe aus den letzten 5 Jahren unsere unter diesen Gesichtspunkten reponierten angeborenen Hüftgelenksluxationen, in Gesamtheit 90 Fälle, durchgearbeitet und festgestellt, wie oft die von uns als richtig erkannten und angestrebten Stellungen erreicht oder nicht erreicht wurden. Aus dieser Bearbeitung kann ich hier nur das Ergebnis vortragen:

Wie bereits erwähnt, war 5mal eine viel zu tiefe Reposition bis in die Höhe

des Foramen obturatum eingetreten, die natürlich wieder behoben werden mußte, was sich auch stets bewerkstelligen ließ (s. Abb. 5).

Die 90 Kinder hatten 119 luxierte Hüften; 19mal wurde nur eine zentrale

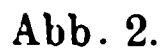
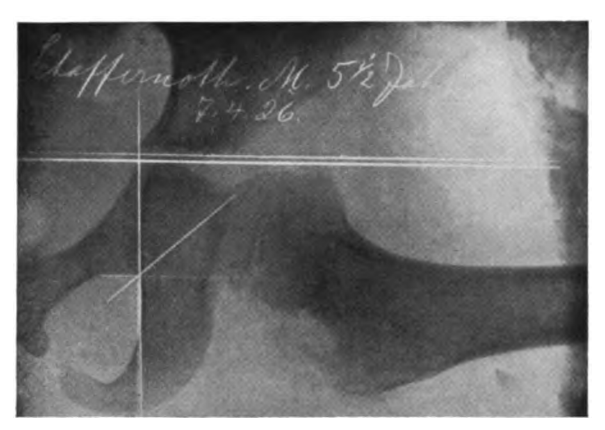


Abb. 2.

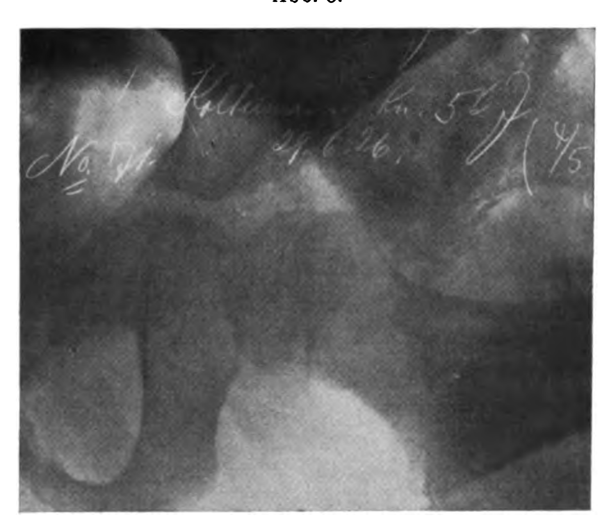


Ideale Einstellung gegenüber Schamsitzbein.

Einstellung erreicht (allerdings sind auch „fast zentrale“, d. h. um ein wenig tiefere Einstellungen hier mitgezählt).

In diesen Fällen wurde unsere Zügelmethode zur Besserung der Stellung

Abb. 3.

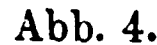


Ideale Einstellung gegenüber Schamsitzbein.

mit Erfolg angewandt. Gelegentlich ergab aber auch die bleibende zentrale Einstellung besonders bei älteren Kindern ein gutes Endresultat, was nicht übersehen werden darf (s. Abb. 1)! — Vielleicht hängt dieses mit einer ge-

legentlich vorkommenden besonderen Deformierung des Kopfes oder mit einer anderen Gestaltung der Pfanne zusammen.

Soweit die übrigen Fälle für diese Untersuchungen zu benutzen waren

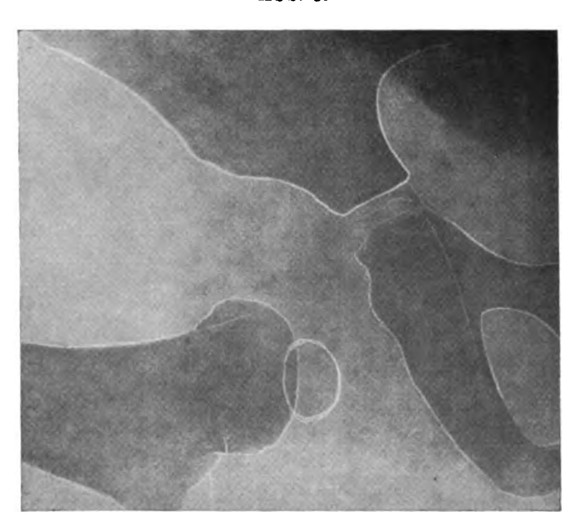

Abb. 4.



Etwas tiefe Einstellung; Änderung nicht notwendig.

(einige mußten aus verschiedenen Gründen ausscheiden), ließ sich feststellen, daß eine tiefere Einstellung sofort erzielt war, und zwar stand der Kopf entweder größtenteils oder ganz unterhalb des Y-Spaltes, gegenüber Scham-

Abb. 5.



Zu tiefe Einstellung unterhalb der Pfanne (gegenüber Foramen obturatum); richtige Einstellung sofort notwendig.

sitzbein. Einige Male war er auch etwas tiefer getreten, ohne daß wir eine Stellungsänderung darum vornahmen; ein guter Enderfolg wurde auch hier erreicht (s. Abb. 4).

Eine Stellung des Kopfes oberhalb des Y-Spaltes haben wir nicht mehr

zu verzeichnen, der sogenannte obere Quadrant war niemals Ort der Reposition.

Gewertet ist bei allen diesen Untersuchungen nur das erste Röntgenbildresultat, 1 oder 2 Tage nach der Reposition im Gipsverbande. Auf die Stellung des Kopfes in den späteren Gipsverbänden und auf weitere Einzelheiten kann ich hier nicht eingehen.

Aus anatomischen, röntgenologischen und klinischen Studien scheint sich die Anschauung zu festigen, daß die Tiefreposition des Kopfes am Schamsitzbein zu erstreben ist und die sichersten Repositionsresultate in Aussicht stellt; die alte Orientierungslinie des Y-Knorpelspaltes muß durch etwas Richtigeres ersetzt werden.

Herr Gebhardt-Berlin:

Demonstration von zwei Hüftluxationsmodellen für den medizinischen Unterricht.

Mit 2 Abbildungen.

Um dem Studierenden das Wesen der angeborenen Hüftgelenksverrenkung mit seinen verschiedenen ineinandergreifenden Komponenten beim Trendelenburgschen Phänomen klar vor Augen zu führen, wurden von mir diese beiden Modelle konstruiert.

Die Umrisse der einzelnen Skeletteile wurden zum Teil nach Röntgenpausen, zum Teil nach anatomischen Präparaten aus Duraluminium angefertigt.

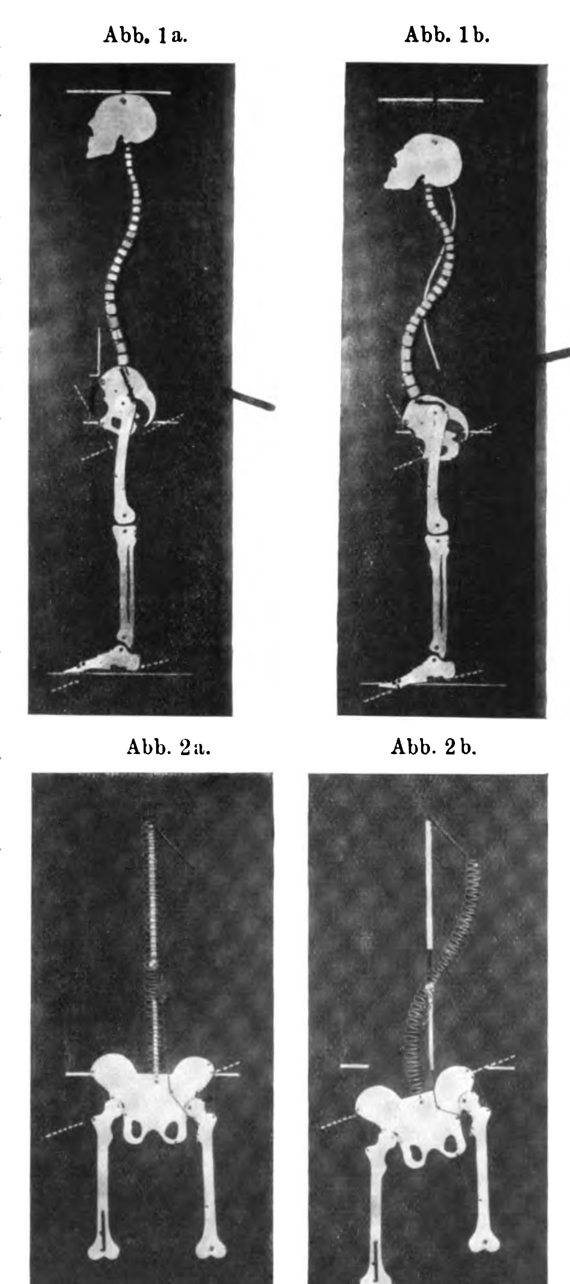
Die hier in Frage kommenden Muskelgruppen sind je durch eine rote lackierte Spiralfeder angegeben.

Am ersten Modell ist noch die Hüftgelenkskapsel aus grün gefärbtem Gummiband dargestellt worden.

Das erste Modell (Abb. 1 u. 1 a) — eine Rückansicht — zeigt eine rechtsseitige Hüftgelenksverrenkung. Man sieht das proximale rechte Femurende nach oben und etwas nach hinten luxiert. Die Hüftgelenkskapsel hat sich zu dem sogenannten Kapselschlauch ausgezogen, welcher durch die Sehne des durch ein rotes Gummiband, ziehend von der Lendenwirbelsäule zum Trochanter minor, angegebenen Musculus ileopsoas, zusammengedrückt wird und dadurch den sogenannten Kapselisthmus bildet. Weiter sind von Muskeln die Musculi glutaei medii, von denen der rechte durch die Luxation etwas entspannt und verkürzt wird, und rechts die Adduktorengruppe, welche auch einer Verkürzung unterliegt, angebracht worden. Durch die Verlagerung des Schwerpunktes und die Schiefstellung des Beckens entsteht eine statische Skoliose — größer oder kleiner — je nach dem Grade des Beckenschiefstandes, und der Kopf stellt sich über den Schwerpunkt ein. Außerdem ist noch das

Kleinerwerden des Kranken beim Trendelenburgschen Phänomen beim Stand auf dem luxierten Bein deutlich zu sehen.

Das zweite Modell (Fig. 2 u. 2a) — eine Seitenansicht — eine doppelseitige Hüftgelenksverrenkung darstellend — soll insbesondere das nach vorn geneigte und herabgesunkene Becken mit der daraus resultierenden starken Lendenlordose, den nach vorn verlagerten und nach hinten gebeugten Kopf mit erhobenem Kinn und wiederum das Kleinerwerden des betreffenden Kranken zeigen. Außer den schon beim ersten Modell erwähntenMuskelgruppen, den Glutaei medii und den Adduktoren, ist hier noch die Kniebeugergruppe angebracht worden. Es läßt sich deutlich auf dem Modell die Horizontalstellung des Glutaeus medius und die Verkürzung der Adduktoren und der Knieflexoren demonstrieren.


Abb. 1a. Abb. 1b. Abb. 2a. Abb. 2b.

Angenommen, es handle sich um eine einseitige Hüftgelenksverrenkung beim Gange, so ist der Vollständigkeit halber bei dem zweiten Modell noch der die Verkürzung ausgleichende Spitzfuß angebracht worden.

Nicht darstellen ließe sich an diesen flächenhaften Modellen die komplizierte Einstellung der Wirbelsäule und des Beckens bei einer einseitigen Hüftluxation beim gewöhnlichen Stand auf beiden Beinen. Dieses dürfte einem noch zu konstruierenden plastischen Modell vorbehalten bleiben.

Zur Aussprache.

Herr Bade-Hannover:

Meine Herren! Einige Bemerkungen zu Herrn Gaugeles Ausführungen.

Seit über einem Jahrhundert ist für das bekannte Leiden der angeborenen Hüftverrenkung der Name festgelegt. Wir sollten an ihm festhalten. Dafür den Namen der „orthopädischen“ Luxation einzuführen, halte ich nicht für richtig, es wird schon genug Unfug mit diesem Namen getrieben, denken Sie nur an den orthopädischen Schuster und die orthopädischen Schulturnkurse. Wenn der Name absolut geändert werden soll, dann könnte man sie ja auch die Gaugelesche Hüftverrenkung nennen (großes Beifallsgelächter).

Was den Zeitpunkt des Behandlungbeginns anlangt, so soll man die Verrenkung behandeln, sobald sie entdeckt wird. Ich lege die Kinder auf Abduktionsschienen, oder wenn sie sehr unruhig sind, in einen Abduktionsgipsverband. Wer Angst hat vor dem Gipsverband mag ja warten, bis die Kinder 1 Jahr geworden sind.

Was die Zeitdauer der Verbandsperioden anlangt bis zur Heilung, so ist das individuell sehr verschieden. Da soll man kein Schema aufstellen.

Wenn Herr Gaugele von 100 % Heilungen spricht, so muß man, um zu einem richtigen Urteil zu kommen, sich erst mal über den Begriff „Heilung“ vollkommen klar sein. Wie sehr der schwankt, dafür nur ein krasses Beispiel. Ich hatte den Eltern eines 14jährigen Mädchens wegen Hochstand des Kopfes abgeraten, das Mädchen einer Einrenkung unterziehen zu lassen. 4 Jahre später erzählt mir der Vater, seine Tochter sei von einem holländischen „Knochenbrecher“ eingerenkt und völlig geheilt worden, das würde mich interessieren, er dürfe mir die Tochter wohl einmal zeigen. Als das Mädchen im Sprechzimmer am nächsten Tage mir entgegenhinkt und ich von ihr ein Röntgenbild gemacht habe, dieses dem Vater mit dem vor 4 Jahren angefertigten demonstriere, sieht selbst der Vater ein, daß von einer Heilung nicht gesprochen werden kann, aber geglaubt wird daran. Zwischen Glauben und Wissen und Wahrheit besteht aber ein großer Unterschied, der nie überbrückt werden wird. Also vorsichtig mit der Statistik der Heilungen.

Die Untersuchungen über Jodipineinspritzungen ins Hüftgelenk sind ja sehr interessant. Sind sie aber notwendig für die Behandlung? Können Sie sich denn die Röntgenbilder nicht plastisch vorstellen? Wenn ein Kopf hochsteht, kann sich doch jeder vorstellen, wie der Verlauf der Kapsel ist, und je höher der Kopf steht, desto enger ausgezogen wird der Kapselschlauch sein. Etwas plastisches Denken macht die Jodipineinspritzung überflüssig. Ist sie auch ganz ungefährlich? Wenn sie zur Behandlung nicht notwendig ist, so sollten wir sie fortlassen, eingedenk des Grundsatzes alles ärztlichen Handelns: Suprema lex salus aegroti.

Herr Valentin-Hannover

warnt davor, unsere altbewährten Methoden der Lorenzschen Behandlung so grundlegend zu reformieren, wie Herr Gaugele es vorschlägt.

Herr Haß-Wien:

Ich bin sehr erstaunt zu hören, wie schlecht die Lorenzsche Behandlung der Hüftluxation ist und daß alle üblen Ausgänge einzig und allein auf die Lorenzsche Methode zurückzuführen sind. Angesichts solcher Erörterungen möchte man wünschen, daß Lorenz selbst hier anwesend wäre, damit er Zeuge des Sturmangriffes auf sein Lebenswerk ist. Bei näherer Betrachtung wird man allerdings finden, daß die vorgebrachten Dinge nur von unwesentlicher Bedeutung sind, die an dem Grundprinzip der Lorenzschen Methode wenig ändern werden. Niemand wird eine Zerreißung der Adduktoren



vornehmen, wenn sie nicht notwendig ist, dort aber, wo die Adduktionskontraktur ein Repositionshindernis abgibt, dort wird man sie beseitigen müssen; niemand fällt es ein, eine Reposition brüsk vorzunehmen, wenn sie leicht zu erzielen ist, dort aber, wo man bei der Reposition auf Schwierigkeiten stößt, wird man natürlich energische Mittel anwenden müssen. All das sind Dinge, die sich aus der praktischen Erfahrung von selbst ergeben. Auch die Frage der osteochondritischen Veränderungen nach Reposition von Hüftluxationen ist noch ganz ungeklärt, als daß wir über die kausalen Beziehungen etwas Bestimmtes aussagen können. Wenn Gaugele jedoch nichts anderes behaupten will, als daß die Resultate der Hüftluxation besser sind, wenn man sie sorgfältiger behandelt, dann sind wir ganz einer Meinung. Was die nun von Brandes betonte Tiefeinstellung des Femurkopfes bei der Reposition anlangt, so halte ich dieselbe für sehr wichtig, aber sie ist nicht neu, denn sie ist von Lorenz und seinen Schülern oft und ausführlich behandelt worden. Ob man sie nun Einstellung im unteren Pfannenquadranten oder intraazetabuläre Einstellung nach Werndorff oder konzentrische Einstellung nach Lorenz oder Tiefeinstellung nach Brandes nennt, das ist wohl ein und dasselbe. Nur haben wir zur richtigen, d. h. tiefen konzentrischen Einstellung nicht die komplizierten Bindenzügel nötig, wie sie Brandes empfiehlt, sondern wir erreichen dieselbe viel besser und einfacher durch eine Verschärfung der Primärstellung über den rechten Winkel hinaus, wie sie von Lorenz als Akzentuierung der Primärstellung bezeichnet wurde und die in schwierigen mit Anteversion kombinierten Fällen bis zur axillaren Abduktion nach Werndorff gesteigert wird. Alles übrige sind doch nur theoretische Erörterungen, die für die Praxis von sehr zweifelhafter Bedeutung sind. Die Worte Bades haben erlösend gewirkt; man muß sich nur wundern, daß niemand aufsteht, der es den Herren einmal sagt, daß, wenn jetzt über die Behandlung der Hüftluxation gesprochen wird, es nicht angeht, die Sache so darzustellen, wie wenn niemand bisher eine Reposition gelungen wäre.

Herr Gocht-Berlin:

Wenn ich am letzten Tage nochmals mit ein paar Worten mich an Sie wende, so muß das eine besondere Bewandtnis haben. In der Orthopädie, in der Medizin überhaupt lehre ich meinen Studenten und in den vielen Ärztekursen, die ich halte, immer wieder, man soll Deformität und überhaupt irgend eine Krankheit, die sich am menschlichen Körper zeigt, in dem Augenblick in Behandlung geben, wo man sie erkennt. Das machen wir auch beim Klumpfuß so. Wir redressieren am 1. Lebenstag, am 2. Lebenstag, sobald eben ein Kind zu uns gebracht wird. (Zuruf: Nicht immer!) Wir machen das. Ich halte das auch für richtig, weil es da am leichtesten geht und nach 6 Wochen die ganze Geschichte gut ist. Wir werden auch bei der Hüftverrenkung genau so weiterhin verfahren. Von einzelnen Rednern wurde geäußert, man könnte bei einer Behandlung der Hüftverrenkung in den 1. Lebensmonaten, also sobald sie erkannt ist, am Hüftgelenk Schaden anrichten. Da fehlt mir jedes anatomische Verständnis, wie man so etwas aussprechen kann. Wenn wir, wie bei uns glücklicherweise in Berlin durch die Erziehung der Ärzte, durch alle möglichen sonstigen Hinweise, die wir in der Öffentlichkeit durch Vorlesungen usw. geben, es dahin bringen, daß eine Hüftverrenkung in zahlreichen Fällen uns jetzt schon durch die Sorgsamkeit der Mutter, die einen Unterschied in der Beinform findet, im 4. oder 5. Monat vorgelegt wird, was haben wir da nötig zu machen? Keine Einrenkung, nicht das geringste Manöver an dem Bein, nichts, was auf das Gelenk einwirken könnte, sondern wir geben dem Kind eine Spreitzstellung, und nach 3 Monaten ist die sogenannte angeborene Hüftverrenkung in hervorragendster Weise geheilt, ohne jeden Eingriff in das Gelenk selbst. Etwas Besseres kann es doch nicht geben, als daß man am Gelenk nichts zu machen braucht.

Herr Natzler-Mülheim a. d. Ruhr:

Ich gehöre zu den ganz „unmodernen" Orthopäden, die in der Behandlung der Hüftluxation sich genau nach Lorenz richten. Ich habe einen hohen Prozentsatz von Veränderungen im Sinne von Perthes im Laufe der Behandlung und der Nachbehandlung, denke aber nicht daran, das der Lorenzschen Methode zur Last zu legen; denn es ist ungeklärt, warum in dem einen oder anderen Fall oder in vielen solche Veränderungen auftreten. Ich glaube, es spielen regionäre Einflüsse eine bedeutende Rolle. Letzten Endes können nur pathologisch anatomische Untersuchungen uns weiterführen. Diese sind aber nicht gut möglich, weil an derartigen Veränderungen kein Kind stirbt. Ich möchte auch noch darauf aufmerksam machen, daß mit die ersten und ausführlichsten Veröffentlichungen über die postoperativen Veränderungen aus der Langeschen Klinik stammen und dort wird nicht nach Lorenz eingerenkt.

Herr Brandes-Dortmund:

Nur ein paar kurze Bemerkungen zum Zeitpunkt der Reposition. Ich weiß nicht, ob wir so viel Erfahrung über die Knorpelverhältnisse der Gelenke haben, daß man ohne weiteres in frühestem Alter reponieren soll. Im 1. Lebensjahr ist die ganze Knorpelanlage im Vergleich zum 2. Lebensjahr so plump, daß ich glaube, daß es angezeigt ist, in der Zeit zu reponieren, wie Gaugele gesagt hat.

Gaugele sprach von einer enormen Überschreitung der Antetorsion in meinen Bildern. Ich nehme immer einen gewissen Grad von Antetorsion an, und deshalb zeichne ich sie immer ein. Zu dem letzten Bild, das Herr Sievers zeigte von einem Siebenjährigen, möchte ich sagen, daß wir häufig bei älteren Kindern solche Verhältnisse vor uns haben, die nicht ohne weiteres bei der Reposition zu überwinden sind. Ich habe von oben die Kapsel freigelegt und habe den Isthmus von innen wiederholt mit dem Tenotom längs aufgeschlitzt (ähnlich Calot). Ich habe das 2mal gemacht, 1mal mit Erfolg, 1mal ohne.

Haß hat gesagt, daß bezüglich der Tiefreposition alles schon dagewesen sei und daß Lorenz in den ersten Arbeiten die Tiefstellung im Röntgenbild angegeben hat. Ich weiß nicht, ob es damals schon Röntgenbilder gab (Zuruf: Doch, schon 1895!). Die Röntgenstrahlen sind meines Wissens erst gegen Ende 1895 entdeckt, wo die großen Arbeiten über unblutige Reposition von Lorenz doch schon vorlagen; die große Monographie ist ja bereits 1895 erschienen im Druck! Ich glaube nicht, daß schon jemand 1895 Röntgenbilder der Hüfte gemacht hat! Es ist wohl niemandem bekannt, daß es allgemein üblich gewesen ist, auf den Y-Spalt zu verzichten und die tiefere Position durchzuführen. Meines Erachtens wurde es früher so dargestellt, daß man auf den Y-Spalt einstellen müsse, so steht es auch überall zu lesen, daß man so reponiert, und erst Ludloff und Calot haben die Forderung aufgestellt, man müsse tiefer reponieren und das andere sei falsch. Wenn für Haß alle Probleme erledigt sind, habe ich ihm nichts mehr zu sagen. Zu Lorenz muß ich folgendes sagen. Ich schätze seine Arbeiten so außerordentlich hoch, so daß ich mich zu besonderem Dank verpflichtet fühle. Für mich besteht dieser Dank darin, an noch bestehenden Problemen mitzuarbeiten. Ein deutscher Dichter hat einmal gesagt: „Eine Pflugschar, ein Schraubstock wird fertig, ein Kunstwerk wird nie fertig, immer kann es noch vollkommener sein." — Und das Werk von Lorenz halte ich für ein Kunstwerk, an dem ich auch weiter zu arbeiten bestrebt sein werde (Beifall).

Herr Sudbrack-Leipzig:

Ich möchte kurz auf ein Hilfsmittel in der Nachbehandlung der Luxation hinweisen. Um dem Kinde möglichst früh nach einer kurzen Gipsverbandsperiode von vielleicht 3 Monaten die Bewegung zu ermöglichen, haben wir eine Gipsliegeschale konstruiert,

eine einfache Gipsliegeschale, auf der das Kind nicht mit Gurten und Schnallen fest fixiert ist, sondern durch Bügel festgehalten wird. Diese können beliebig weit eingestellt werden, so daß eine Bewegung in genau abgemessenen Grenzen möglich ist. Weiter haben wir einen Apparat um eine frühzeitige Bewegung und das Laufen des Kindes zu ermöglichen, einen Reitbock, einen Reitstuhl. Der Stuhl wird so eingestellt, daß das Kind mit der Fußspitze gerade noch den Boden berühren und sich abstoßen kann bei zwangsmäßig eingestellter Spreizstellung der Beine, die nach Belieben zu regeln ist. Der Apparat ist drüben aufgestellt; ich bitte ihn zu besichtigen.

Herr Pekarek-Wien:

Ich möchte zu dem Vorschlage des Herrn Brandes folgendes sagen. Es ist mir gelungen, mir vor einigen Jahren das Präparat eines Kindes zu verschaffen, das ungefähr im Alter von 1 Jahr reponiert wurde und später an Pneumonie zugrunde ging. Die Untersuchungen, die ich an dem Präparat anstellte, und auch die Vergleiche mit Präparaten von anderen Kindern aus verschiedenen Lebensaltern, die ich mir verschafft hatte, ergaben folgendes: Die Tiefeinstellung war die idealste in Lorenzscher Position. Wir sahen, daß bei sehr starker Abduktion eine Reluxation nach hinten erfolgte, und weiter, wenn bei Innenrotationsstellung höher oben der Kopf gefunden wird, ein Grund zur Besorgnis dann nicht vorhanden war, wenn sich der Kopf nicht zu weit von der Pfanne weg befand. Es war auch Herr Haß anwesend, als ich in der Sitzung der Gesellschaft für Orthopädie das Präparat vorgestellt habe. Solange sich bei Innenrotationsstellung der Kopfkern innerhalb der Vertikallinie befand, habe ich eine Reluxation nicht gefunden. Wenn er außerhalb war, hat selbst Tiefeinstellung keine Garantie für Richtigkeit gegeben. Die Ursache war, daß bei diesem Kinde, das noch nicht belastet war, die medioposteriore Abflachung schon bestanden hatte. Der Kopf war nicht rund, sondern bot ein merkwürdiges Bild. Es war eine ausgesprochene Kante vorhanden. Das war die Ursache, warum in der Abduktionsstellung die Reluxation nach hinten erfolgen mußte.

Herr Gaugele-Zwickau:

Zunächst zu den Ausführungen des Herrn Haß. Ich weiß nicht, ob er mich gemeint hat. Ich habe den Schlußsatz meines Referats nicht vorgelesen. Vielleicht wird er aber eine andere Anschauung über mich bekommen, wenn er ihn hört. Er lautet: Ich will nicht sagen, daß ich eine neue Methode habe. Meine Methode beruht nur in der intensiven und liebevollen Ausarbeitung der alten Lorenzschen Methode; denn ihm allein verdanken wir in diesen Fragen alles. Ich konnte das nicht mehr sagen, weil ich durch Herrn Schanz und den Herrn Vorsitzenden irritiert wurde.

Herrn Valentin möchte ich sagen, daß ich auch bei Ludloff das Hüfteinrenken gelernt habe, und daß ich wirklich nicht weiß, ob das, was ich gesagt habe, so revolutionierend ist. Ich kann das nicht finden. Die Heilungsdauer wollte Valentin wissen. Ich habe gesagt, man soll bei Kindern zwischen dem 12. und 18. Lebensmonat einrenken, und weiter, daß die Heilungen bis zu 3½ Jahren in allen Fällen erreicht wurden. Die Heilung ist vollendet mit ungefähr 12, 14 oder 16 Monaten nach Anfang der Behandlung, je nach dem Alter des Kindes.

Zu Bade: Ich lasse ihn ruhig angeborene Hüftverrenkung sagen, auch wenn es falsch ist. Er meint, ich hätte Angst vor dem Gipsverband. Ich habe nicht Angst, aber ich habe andere Gründe. Brandes hat gesagt, in solchen Fällen gipst er nicht gern ein. Das habe ich auch gesagt. Ich habe erklärt, ich mache es so, daß ich mit 12 Monaten einrenke. Was den Begriff Heilung anlangt, so finde ich es nicht recht, daß Bade mich mit dem Schäfer verwechselt hat, der in seiner Nähe wohnt. Ich habe genau das, was Bade

erlebt hat, auch erlebt. Ein 23jähriges Mädchen, das ich geröntgent hatte, ging zum Schäfer, weil er billiger war. Es kam dann wieder zu mir und erklärte mir, ebenso wie die Eltern und der Direktor der Fabrik, es sei geheilt. Dabei ging es auf den Fußspitzen, während es früher gehinkt hat. Ich kann schon unterscheiden, was Heilung ist. Ich bin selbstverständlich der Ansicht, daß von Heilung nur dann gesprochen werden kann, wenn ein Kind vollkommen normal läuft und nicht schon dann, wenn die Kugel ungefähr drinsteckt.

Den Ausführungen von Brandes kann ich nur zustimmen. Nur eine Bemerkung. Ich habe vorhin gesagt, daß 90 % der Fälle nicht die Stellung hätten, wie sie Brandes gezeichnet hat. Ich habe in diesem Jahr in $8^1/_2$ Monaten 190 Hüften bei 129 Kindern eingerenkt, wobei 185 in dieser Weise eingestellt wurden, also nicht bloß 90 %. Ich habe mich gefreut zu sehen, daß Brandes auch lauter solche Fälle hat. Er hat keinen einzigen gezeigt, wo Schenkelhals und Kopfachse sich überschnitten haben.

Herr Sievers-Leipzig (Schlußwort):

Bade und Simon haben Bedenken gegen das Jodipinverfahren geäußert bzw. es für überflüssig erklärt. Ich glaube nicht, daß diejenigen, die meine Bilder mit Aufmerksamkeit studiert haben, den letzteren Einwand gelten lassen werden. Was aber die Gefahr der Schädigung durch das Jodipin anlangt, so habe ich eigentlich nur aus meinem ärztlichen Gewissen heraus den Satz an die Spitze meiner Ausführungen gestellt, daß die exakte experimentelle Prüfung derselben noch ausstehe, nicht weil ich ernstlich eine solche für möglich halte, weil die Harmlosigkeit des Jodipins für fast alle Gewebe des menschlichen Körpers ja längst sich erwiesen hat. Herrn Brandes möchte ich sagen, daß ich seine Zügelmethode nicht nur beim Luxationsgipsverbande, sondern auch bei allen möglichen anderen orthopädischen Aufgaben mit dem besten Erfolge verwende. Was schließlich die Angriffe gegen die neue Avertin-Narkose anlangt, so ist der Hinweis auf die Diskussion auf dem diesjährigen Chirurgenkongreß insofern verfehlt, weil der Zeitpunkt für diese Diskussion unbedingt verfrüht war und diejenigen Autoren, die sich dem Verfahren gegenüber schroff ablehnend verhielten, teils auf viel zu geringen Erfahrungen, teils auf unrichtiger Technik fußten, und sich auch weniger gegen das Verfahren selbst als gegen seine kritiklose verallgemeinerte Verwendung vor endgültiger Erforschung und Bewährung wendeten. Zudem sind die Bedingungen für die Anwendung der Rektalnarkose mit Avertin im Kindesalter völlig andere als beim Erwachsenen, und wir haben noch keinen Unglücksfall bei bisher über 200 Fällen erlebt. Aber auch ernstere Komplikationen sind vollständig ausgeblieben, seit wir mit kleinen Dosen arbeiten, wie sie Butzengeiger vorgeschrieben hat. Freilich sind dabei die Versager zahlreicher. Die Dosierungsfrage ist auch heute noch ungelöst.

Herr Fuchs-Baden-Baden:

Funktionelle Behandlung des arthritischen Kniegelenks.

Meine Damen und Herren! Wir sind gewohnt unter einer „funktionellen" Therapie der Gelenkerkrankungen die frühzeitige Vornahme von Bewegungen zu verstehen, sei es noch während der Lagerung, sei es unmittelbar nach der Abnahme immobilisierender oder extendierender Verbände, sei es schließlich als Inbegriff dessen, was Haglund als Kinesitherapie und Gymnastik zusammengefaßt und als „Übungstherapie" oder „orthopädische Funktionsübungen" bezeichnet wissen will.

Die funktionelle Therapie, wie ich sie seit Jahren durchführe, geht noch weiter: Zunächst ist sie ein primärer, permanent nachwirkender Eingriff in den gestörten Bewegungsmechanismus. Weiterhin bedeutet sie nicht lediglich die Vor- oder Nachbehandlung und eine Ergänzung orthopädisch-chirurgischer Eingriffe, vor allem solcher unblutigen Charakters. Sie bildet vielmehr einen sehr wesentlichen Bestandteil derselben.

In ihrer Anwendung beim arthritischen Kniegelenk greift diese funktionelle Behandlung an und ein am gesamten Gelenkkomplex und ermöglicht eine, sehr deutlich in Erscheinung tretende, ziemlich gleichzeitige Einwirkung auf die einzelnen Organe des Gelenks, und zwar auf: Haut, Gelenkkapsel, Ligamente, Muskulatur, Nerven, Knochen und Knorpel.

Den Eingriff selbst können wir — seinem Wesen entsprechend — als einen orthokinetischen bezeichnen. Damit ist zunächst gesagt, daß er der Bewegungsregulierung dient. Diese Bewegungsregulierung geschieht durch Bewegungserzeugung, d. h. durch die Bildung neuer Bewegung, welche ihrerseits wieder durch Änderung falscher oder durch Übertragung von Bewegung erfolgen kann.

Jede Neubildung von Bewegung, also Bewegungserzeugung, erfordert Kraftquellen. Als Kraftquellen kommen vorzugsweise in Betracht: Gewicht und Bewegung, womöglich im Gelenkbereich, zum mindesten in dessen näherer Umgebung wie der Nachbargelenke, schließlich die Kraftquellen ganzer Körperabschnitte. Weiterhin kann auch die Fehlform (v. Baeyer) als Kraftquelle nutzbar gemacht werden, indem wir sie beim Vorhandensein auch noch so geringer Elastizität durch ein rohrförmiges, elastisches Hülsensystem systematisch von der falschen Richtung in die normale abzubiegen suchen. In diesem letzteren Falle äußert sich die Kraftquelle als Druckwirkung, welche durch das Hülsensystem umgeändert wird.

Wo aber nur einigermaßen angängig, wird die Muskelaktion zur Bewegungsregulierung verwendet dadurch, daß wir alles, was an Bewegungen entbehrlich oder falsch ist, in einem Streifenapparat auffangen, abschwächen, auch verstärken oder in andere Richtungen dirigieren. Es entsteht so eine Transformation der Muskelarbeit.

Als Transformator benütze ich das Hülsensystem eines Streifenapparates, welches für sich allein oder auch in Verbindung mit einem ebenfalls elastischen Schienensystem (Lochstreifenschienen) kinetisch wirkt und Ihnen aus früheren Ausführungen als kinetisches Prinzip der Streifentechnik bekannt ist.

Die kinetische Transformation, wie wir das Verfahren kurz nennen können, erfordert eine chirurgische und zugleich technische Arbeitsweise. Mit dem Eingriff werden die gleichen Bedingungen erfüllt wie mit Sehnen-, Muskel- und Faszienplastiken, ja sogar gewissen Knochen-

operationen, aber auch zugleich die Aufgaben, welche den „orthopädischen Funktionsübungen" zukommen.

Gegenüber diesen „Funktionsübungen", die durch den orthokinetischen Eingriff oft ganz automatisch erfolgen, tritt die Behandlung der Deformität, d. i. die Korrektur der falschen Form, naturgemäß in den Hintergrund. Aber nicht immer. Denn die Orthokinetik kann — insbesondere während der Zeit des Wachstums auch eine formkorrigierende (orthoplastische) Wirkung besitzen, genau so, wie sie auch auf Statik und Haltung ausgleichend wirkt, also orthostatische Eigenschaften besitzt. Auf diese Dinge soll jedoch im Rahmen dieser Ausführungen nur andeutungsweise eingegangen werden.

Über Ätiologie, Pathologie und klinische Erscheinungen der deformierenden Arthropathie, sowie der sekundären Arthritis deformans, kann ich Ihnen nichts Neues bringen, umso mehr als Ihnen die Krankheitserscheinungen selbst zur Genüge bekannt sind, und insbesondere die Herren Referenten in ihren Vorträgen alles Wissenswerte hierüber dargelegt haben. Nur soviel sei noch zur Diagnose des Krankheitsbildes selbst gesagt, daß wir therapeutisch an eine kausale Behandlung nur herangehen können unter Beachtung der von Payr aufgestellten Konstitutionspathologie der Gelenke und unter voller Würdigung der funktionellen Momente, mögen diese pathologischer oder physiologischer Art sein.

Wer das Krankheitsproblem des arthritischen Kniegelenks vom Standpunkte einer orthokinetischen Therapie angehen will, der bedarf selbstverständlich einer genauen Analyse der Bewegungsstörung, die als solche selbstverständlich eine Gangstörung darstellt. Damit allein gestaltet sich die zu lösende Aufgabe sehr verschieden, insofern als eine Arthritis deformans nur eines Kniegelenks ganz andere Wege zur Beseitigung der Funktionsstörung erfordert, als etwa eine solche beider Kniegelenke, oder etwa eine solche beispielsweise des linken Kniegelenks und der gleichseitigen oder kontralateralen Hüfte, des rechten oder linken Fußgelenks usw.

Über die Bedeutung des Filmes (Laufbild, Stillstandsprojektion, Zeitlupenaufnahmen) brauche ich keine Worte zu verlieren und erinnere nur an die Arbeiten von Fischer, v. Rothe, Weiser, die sich vorzugsweise mit solchen Studien beschäftigt haben. Sehr beachtenswert sind auch die diagnostischen Untersuchungsmethoden von Scherb in Form des Myokinesigrammes. Letztes Jahr hat uns Herr Stoffel, wie Sie sich entsinnen, sehr schöne Vergrößerungen von Serienbildern gezeigt, welche zum Studium bestimmter Bewegungsphasen sich als recht brauchbar erweisen. Was der Einführung der unstreitbar sehr wertvollen kinematographischen Diagnostik noch sehr hinderlich

ist, liegt hauptsächlich in der Umständlichkeit und Kostspieligkeit des Kopierverfahrens. Diese Schwierigkeiten lassen sich aber umgehen durch die direkte Betrachtung des Negativs, welches schnell und leicht entwickelt werden kann, und durch die Projektion von Kinonegativen. Hat man sich an die „Schneebilder" einmal gewöhnt, so ist es ein Leichtes, die kinematographische Diagnostik mit viel billigeren Mitteln, als sie der Röntgenbetrieb erfordert, diesem letzteren anzugliedern und sich von der Inanspruchnahme von Filmfachleuten unabhängig zu machen.

Je nach Lage des speziellen Falles sind die noch restierenden und für die orthokinetische Behandlung verwertbaren Kraftquellen sehr verschieden, dies umso mehr, weil Konstitution, Geschlecht, Alter, Beruf, psychisches Verhalten, kurz alle Erscheinungen von seiten der „Pathologie der Person" in jedem Einzelfall eine ganz entscheidende Rolle spielen können. Berücksichtigen wir all diese, doch nicht unwesentlichen Komponenten der Bewegungsstörung, so können wir ein so wichtiges Gelenk wie das Knie gleichsam als Ausdrucksorgan für die Fortbewegung betrachten. Denn es nimmt nicht unwesentlichen Anteil an dem für jedes Individuum als charakteristisch erkennbaren Gang, der nicht minder individuell ist als Gesichtszüge, Schrift, Geste. So wird auch eine Störung der Bewegung dem genauen Beobachter manchen Aufschluß über psycho-physische Dinge geben können, wie über die, vielfach sehr unterschiedlich empfundene, Schmerzhaftigkeit gewisser Bewegungsphasen.

Gegenüber solchen Einzelheiten, welche aber gerade für die funktionelle Diagnose nicht unwesentlich sind, darf jedoch der Gesamteindruck der gestörten Gangleistung nicht verwischt werden, vor allem soll die objektive Diagnose des Bewegungsablaufs, der mehr oder minder gestörten Harmonie des Ganges, Ausdauer, Kraftentfaltung, mit einem Worte: die Diagnose der Bewegungsleistung möglichst einheitlich und klar gestellt, aber auch bezeichnet werden. Orthopädischerseits verdienten naturgemäß die Exkursionen der Bewegung, die Formen und die Beurteilung der „rohen Kraft" mehr Beachtung, so daß man durchaus anerkennen muß, daß nichts Wesentliches unbeachtet blieb. Trotzdem läßt sich im Sprachgebrauch, in Krankengeschichten, Gutachten usw. oft nur umständlich darlegen, auf was es im Grunde genommen eigentlich ankommt: Ohne Zweifel doch in erster Linie auf die Gangleistung! Noch fehlt es an kurzen und klaren Begriffen, welche das Pathologische der Gelenkarbeit gegenüber ihrer psychophysischen Norm zur Genüge hervorheben. Gewiß besitzen wir eine Reihe von Bezeichnungen von seiten der internen Medizin, der Neurologie, Psychatrie und Orthopädie, welche bestimmte Charakteristika eines vielseitig, aber nicht ausreichend erfaßten Krankheitsbildes geben. Ich erinnere an Begriffe wie Ataxie, an Fehlgang oder Fehlgängigkeit

(v. Baeyer), an die jedem Laien geläufigen Bezeichnungen: Hinken, Watscheln und Humpeln. Damit ist aber so ziemlich der Wortschatz erschöpft. Und dieser genügt noch lange nicht für die exakte Diagnostik, welche für eine orthokinetische Therapie erforderlich ist. Dagegen lassen sich in Analogie mit den Wortbildungen: Dysbasie (bekannt als „Dysbasia angiosclerotica“, Erb) und Benennungen wie „hypokinetische“ oder „hyperkinetische“ Störungen (Kleist) sehr gut aus der griechischen Sprache klare, modifizierbare und dosierbare Begriffe schaffen, welche zum mindesten leicht verstanden und ohne Unklarheit angewandt werden können.

Vom Standpunkte der gestörten Arbeitsleistung des arthritischen Kniegelenks können wir die einzelnen Arten der Bewegungsstörung als dyskinetische zusammenfassen.

Diese lassen sich wieder untergruppieren in akinetische, hypokinetische, hyperkinetische Arten.

Das erstrebenswerte Ziel ist der eukinetische Zustand.

Damit ist zugleich Ausgangspunkt und Endziel unserer Therapie gekennzeichnet, die von mir als Orthokinetik bezeichnet wurde und ganz mit Recht so genannt werden darf, da sie primär die Gelenkarbeit wieder in Gang bringt, einsetzt, reguliert, da sie diese Gelenkarbeit als den wichtigsten Heilfaktor benützt und erhält.

Wie dies im einzelnen geschehen kann, mögen einige Beispiele zeigen, die ich Ihnen, meine Damen und Herren, anschließend demonstrieren werde.

Die Orthokinetik gibt uns Mittel und Methoden in die Hand, welche bei dyskinetischen Zuständen des arthritischen Kniegelenks die nicht selten sehr beträchtlichen Schmerzen — als einen sehr wesentlichen Faktor der verminderten Gelenkarbeit — aufzuheben und dauernd zu beseitigen gestatten. Diese oft — und sogar meist — sehr prompte Beseitigung der Schmerzen geschieht ohne Ausschaltung des Bewußtseins (Narkose), ohne Beeinträchtigung des „Gefühls“ (wie bei der Lokalanästhesie), ohne Anwendung von Medikamenten. Sie erfolgt durch einen Vorgang, der einerseits eine gewisse Ähnlichkeit mit der Bierschen Stauung, anderseits mit der Payrschen Kapselfüllung besitzt. Der anästhesierende Eingriff ist seinem Wesen entsprechend eine Ödemisierung. Aus den Kongreßverhandlungen zu Magdeburg kennen Sie bereits die Mitteilung, daß diese Ödemisierung des Gelenkes nicht nur schmerzstillend, sondern auch heilend wirkt, speziell bei arthritischen Prozessen, insbesondere des Kniegelenks.

Diese Ödemisierung ist an Bewegung gebunden und entspricht einer Durchtränkung des Gelenkes, welche mit Hilfe eines kinetischen Streifenapparates ausgeführt wird.

Ein kinetischer Streifenapparat stellt gewissermaßen das Positiv eines nichtkinetischen dar. Letzterer kann selbstverständ-

lich auch mit der Streifentechnik hergestellt werden. Denken Sie sich etwa die Wirkung der Darmbewegungen im Bereich einer Flexur, so läßt sich die mechanische Wirkung des Erstgenannten leicht veranschaulichen. Es besteht nur der Unterschied, daß in unserem Falle der eigentliche Motor durch die Gesamtheit der noch vorhandenen Muskelaktionen gebildet wird, welche ihrerseits wieder transformiert und reguliert werden durch den genauestens abgestimmten Apparat. Weitere Analogien in der Natur stellen die Geburtswege dar, die Bewegungen der Würmer, Schlangen und ähnlicher Organismen, sowie das primitiv angelegte Bewegungsorgan, bestehend aus Chorda und Ursegmenten.

Die Regulierung der Gelenkbewegung muß so lange beibehalten werden, bis das Muskelgleichgewicht vollständig innerhalb der erreichbaren Grenzen wiederhergestellt ist und auch ohne Mitwirkung des Apparates erhalten bleibt.

Anders bei dem nichtkinetischen Prinzip. Hier wirken mechanische Kräfte von außen auf das Gelenk ein, vorzugsweise durch das Schienensystem und in Form elastischer Züge als Ersatz von Muskelbewegungen. Auch hier habe ich eine feinere Dosierung der Muskelarbeit erreicht durch künstliche Muskeln, welche an Schienenhülsenapparaten oder an nichtkinetischen Streifenhülsen angreifen. Dieser technoplastische Muskelersatz läßt sich sowohl für die Exkursionen als auch für die Geschwindigkeit sehr gut regulieren.

Ich zeige Ihnen, meine Damen und Herren, jetzt im Lichtbild zunächst

1. einen derartigen Muskelersatz für rasche Kontraktionen,
2. einen Muskelersatz für langsamere,
3. einen Muskelersatz als gefiederten Muskel zum Zwecke der Richtungsgebung und Geschwindigkeitsdosierung.

Die Kraftentfaltung solcher künstlicher Muskeln läßt sich selbstverständlich durch den Grad der Spannung und der Verschiedenheit von Länge, Dicke, Breite und auch Richtung der umscheideten Gummizüge beliebig variieren.

Demonstration[1]).

Sie sehen, meine Damen und Herren, daß es mit diesem technoplastischen Verfahren zwar gelingt, leichte Streifenapparate an Stelle der viel schwereren nach der Hessingschen Bauart zu verwenden. Immerhin müssen aber die Nachbargelenke dabei berücksichtigt und gefaßt werden.

Anders beim kinetischen Verfahren. Dieses greift am Gelenkkomplex, wie ich bereits betonte, an und damit intraartikulär zugleich.

[1]) Die zahlreichen Bilder der Demonstrationen konnten aus Raummangel hier nicht reproduziert werden.



Zum Vergleich zeige ich Ihnen als Beispiel die *Mobilisierung* eines *Kniegelenks* mit einem

1. *nicht kinetischen* Streifenapparat,
2. *kinetischen* Streifenapparat.

Demonstration.

Die Bilder allein schon lassen die großen Unterschiede der Konstruktion erkennen. Die Modellierung eines kinetischen Streifenapparates ist aber keineswegs so einfach, wie es aussieht. Denn jedes Segment des Apparates muß in sich feinstens mit verschiedener Spannung modelliert sein, die Zusammensetzung der einzelnen Streifen in allen Richtungen des Raumes so exakt erfolgen, daß auch wirklich *Kraftlinien* und *Kraftflächen* durch die mosaikartige Anordnung von gespannten und gedehnten Bezirken resultieren. Ist dies nicht der Fall, dann entsteht niemals ein *kinetischer Streifenapparat*, sondern nur ein Produkt, welches günstigstenfalls eine Bandagenwirkung besitzt.

Wie wichtig aber die Feinheit der Modellierung ist, zeigt schon die relativ einfache *orthokinetische* Aufgabe, ein nach einem Erguß entstandenes oder bei asthenischer Konstitution vorhandenes *Wackelknie* auf technische Weise zu behandeln. Wenden wir hierfür eine Bandage oder einen Gummistrumpf an, so wird weiter nichts erreicht, als *Kompressionswirkung*. Wohl geht ein Gelenkerguß dadurch zurück, wohl verspürt ein mit diesem Leiden behafteter Patient auch größere Sicherheit beim Gehen, aber *nur* solange die Bandage angelegt ist. *Ohne* dieselbe ist der Zustand nicht nur genau so schlecht, wie *vor* dem Gebrauch eines derartigen Mittels, sondern meist noch *schlechter*. Denn die Muskulatur wird durch die Kompression geschädigt und bedarf zum mindesten einer den Schaden wieder ausgleichenden Behandlung.

Anders die Wirkung des *kinetischen* Apparates. Hier wird bei richtiger Konstruktion und richtiger Ausführung eine *Adaption der Gelenkkörper* erreicht durch eine *mobile Fixation*, welche den Kapselbandapparat auch wirklich wiederherstellt und die Muskulatur nicht nur ungestört arbeiten läßt, sondern sogar in ihrer Gesamtwirkung oder in der Tätigkeit bestimmter Muskelgruppen so lange unterstützt und aktiviert, bis wieder der Normalzustand eingetreten ist. *Kapsel* und *Bänder* kommen dabei wieder zum Schrumpfen und gewinnen ihre alte *Festigkeit*. Anfangs sind meist *Gelenkbremsungen* erforderlich.

Demonstration.

Ist es nötig, die Gelenkbewegungen temporär auszuschalten, also einen höheren Grad der Gelenkbremsung vorzunehmen, so bedienen wir uns zu diesem Zwecke der *technischen Verrriegelung* des Gelenkes,

eines Verfahrens, wie es vor allem von Haß operativ geübt wird. Die technische Verriegelung kann

1. unilateral,
2. bilateral ausgeführt werden.

Demonstration!

Führen wir die Verriegelung eines Kniegelenks in mindestens drei Ebenen aus, so entsteht eine absolute Fixation. Dabei kann aber das Muskelspiel im Gegensatz zu der nichtkinetischen Methode noch ganz oder teilweise erhalten und in den Mechanismus der Gangbewegung erfolgreich eingereiht werden.

Zum Zwecke einer teilweisen, temporären Entlastung des Kniegelenks können wir wieder die Ödemisierung mit bestem Erfolg heranziehen. Soll die Entlastung aber vollständig sein, was bei der Arthritis so gut wie niemals nötig ist, dann bedürfen wir eines Schienensystems. Bei der Anwendung von Schienenhülsenapparaten, die nach den Grundsätzen der Streifentechnik gebaut sind, kann sogar das Hülsensystem hierbei eine komplette oder teilweise kinetische Wirkung entfalten, welche der Muskelatrophie wirksam vorbeugt.

Blutig-operative Eingriffe lassen sich durch die orthokinetisch-technische Therapie weitgehend vermeiden. Am wenigsten entbehrlich sind die konservative Arthrotomie, die Entfernung freier Gelenkkörper sowie Gelenkplastiken bei ossären Ankylosen, welche der Mobilisierung bedürfen. Dagegen gelingt es mitunter, fibröse Ankylosen auf technischem Wege beweglich zu bekommen. Am meisten Schwierigkeiten bereitet dabei die Lösung der Patella. Ödemisierung ist stets erforderlich und muß meist öfter in Intervallen wiederholt werden.

Vom Brisement forcé sehe ich wegen der damit verbundenen Gefahren ab, die Ihnen zur Genüge bekannt sind. Wie ein so behandeltes Kniegelenk später aussieht, daß sehr schwere Arthritiden nach diesem Eingriff entstehen können, braucht nicht weiter ausgeführt zu werden. Das Röntgenbild, welches ich Ihnen jetzt zeige, stammt von einem durch Brisement forcé mobilisierten Fall. Das Ergebnis war trotz jahrelanger Nachbehandlung und vorübergehender Besserung am Ende doch funktionell sehr schlecht, da das Gelenk beim Gehen dauernd schmerzte und nur wenig beweglich war.

Demonstration!

Trotzdem es mir nicht gelang, die fest verwachsene Kniescheibe zu lösen, resultierte nach der orthokinetischen Behandlung in kurzer Zeit ein fast frei bewegliches, schmerzfreies Gelenk, welches ausdauerndes Gehen erlaubte.

Auch Veränderungen im Sinne des Genu valgum, varum und recurvatum lassen sich weitgehend durch unsere funktionelle Therapie ausgleichen.

Vor allem aber ist die, meist schon in wenigen Tagen erreichbare Wiederherstellung der Gehfähigkeit, der Arbeits- und Erwerbsfähigkeit bei Erwachsenen von großer wirtschaftlicher Bedeutung für die Kranken, denen an einer vollständigen Korrektur der Form oft gar nicht sehr gelegen ist.

Die Resultate der orthokinetischen Behandlung sind außerordentlich erfreulich und widerlegen, um die Worte Payrs anzuwenden, das „Dogma der Unheilbarkeit". Behandelt wurden im Laufe von 6 Jahren insgesamt 236 Fälle von Arthritiden des Kniegelenks. Davon waren 69 Fälle kombiniert mit Arthritis deformans anderer Gelenke. Von den Knieerkrankungen allein betrafen 78 die rechte, 71 die linke Extremität und der Rest (= 18 Fälle) beide Kniegelenke. 72 % waren weibliche Patienten. In über 90 % restlose Heilung, die auch ohne Rückfälle bestehen blieb.

Meine Damen und Herren! Was die Orthokinetik soll und vermag, läßt sich dahin zusammenfassen: Sie soll primär die Funktion einsetzen, diese erhalten und herstellen. Im Einzelfalle soll sie den bewegungskranken Menschen körperlich und seelisch richtig führen. In der sozialen Auswirkung ist die Orthokinetik imstande, den Bewegungskranken dahin zu geleiten, daß er seine Aufgabe innerhalb der menschlichen Gesellschaft im Rahmen seiner allgemeinen Fähigkeiten erfüllen und wieder erfüllen kann.

Zum Schlusse noch zwei Filme aus der eigenen Werkstatt:

Film A zeigt die Herstellung eines kinetischen Kniestreifenapparates aus Leder. Der Übersichtlichkeit wegen wurden verschieden farbige Streifen gewählt.

Film B läßt die unmittelbare Wirkung der orthokinetischen Therapie erkennen. Besonders schwieriger Fall: Älterer Patient mit Beugekontrakturen beider Kniegelenke. Dyskinetische Gangstörung. Schwingt sich mit Hilfe zweier Krücken mühsam fort. Es besteht am rechten Knie eine Arthritis deformans, auf der Basis einer schweren Gicht entstanden. Am linken Knie chronische Infektarthritis. Links Verdickung der Kapsel, chronischer, hartnäckiger Erguß. Lipoma arborescens, das die anderweitig vorgenommene Punktionsbehandlung sehr erschwert hatte.

Der erste Teil dieses Filmes zeigt die bereits weitgehend gebesserten Bewegungen unmittelbar nach der schmerzstillenden Wirkung der Ödemisierung. Der zweite Teil läßt die ersten Gehversuche erkennen, die schon nach 3 Tagen Stehen und kurzes Gehen ohne Krücken und Stöcke erlaubten.

Meine Damen und Herren! Was ich Ihnen soeben ausführte, stellt nur einen winzigen Ausschnitt dar einer funktionellen Therapie, die als „Therapia magna movens" gelten kann. Neben dem altehrwürdigen Bau der „Deformitätenorthopädie", wie ihn Hoffa erstellte, bedürfen wir heute eines Neubaues auf dem Boden der Orthokinetik.

zur Verth-Hamburg:

Zur Kunstbeinprüfung.

Ich will mich nur mit der Technik der Kunstbeinprüfung beschäftigen. Auf Ihre Bedeutung gehe ich nicht ein. Ein Punkt nur zwingt mich zu einigen Bemerkungen. Mir wird entgegengehalten, die Prüfung des Kunstbeins an sich sei ein eitles Beginnen, habe nur theoretische Bedeutung, die Prüfung am Menschen erst lohne sich. Dieser Standpunkt ist doch etwas kurzsichtig, allzusehr auf den Nutzen im Einzelfall abgestimmt. Das Kunstbein an sich soll nicht nur ein Kunstwerk sein, sondern auch eine architektonisch wohldurchdachte Konstruktion, die ganz bestimmten Gesetzen gehorchen muß. Selbst im Falle es dem Träger subjektiv gerecht wird, braucht es diese Gesetze noch nicht zu erfüllen. Die Zufriedenheit des Einbeiners mit seinem Kunstbein bedeutet oft nur, daß er in seinen sekundären durch schlechte Kunstbeine erworbenen pathologischen Haltungen nicht gestört wird, bedeutet nicht immer, daß das Kunstbein ihm den bestmöglichsten funktionellen Ersatz seines verlorenen Gliedes gewährt. Zum bestmöglichsten Ersatz ist die Beobachtung der dem Kunstbein innewohnenden Konstruktionsgesetze erforderlich.

Wer das Kunstbein am Körper des Amputierten prüfen will, der mag das außerdem vornehmen. Leider sind dazu große und umständliche Apparate erforderlich, die das Becken feststellen; auch die Heranziehung des Amputierten zum Orte der Aufstellung dieser Apparate ist nicht immer ganz einfach.

Mir erscheint es vorläufig als erster Schritt erforderlich, einen Weg zu finden, der sicher und bequem die Prüfung des Kunstbeins an sich gestattet.

Die kleinen im Vorjahr gezeigten von der Orthopädischen Industrie Königssee angefertigten Hilfsmittel reichen dazu aus. Das Verfahren ist jedoch etwas unbequem. Das werden die Herren empfunden haben, die damit gearbeitet haben. Unbequemlichkeiten aber unterzieht sich keiner gern, wenn sie sich vermeiden lassen. Der neue Apparat, den sie hier vor sich sehen, ist etwas umfangreicher, aber dafür viel bequemer. Ich habe ihn gemeinsam mit Dr. Ansprenger konstruiert.

Seine wesentlichsten Teile sind die horizontal einstellbare Platte, die senkrechte Führungsstange und die bei horizontaler Stellung der Platte zwangsweise ebenfalls horizontal stehende U-förmige Kniegabel, die das Kunstbein in der Knieachse festhält. Dazu kommen die Vorrichtungen zum Loten von oben und die Sohlenpapiere zur Aufnahme des Kunstbeinsteckbriefs, die unverschieblich auf die Platte aufgelegt werden.

Ich beschreibe zunächst die Messung der Unterschenkelbeine.

Sie geht so vor sich, daß das Kunstbein in normaler Absatzhöhe auf die wagerecht eingestellte Platte des Geräts aufgestellt wird. Zwischen Kunstbein-

fuß und Platte wird ein Meßblatt zwischengelegt. Die Absatzhöhe richtet sich nach den Anforderungen des Einbeiners und der Abnahmestelle. Wesentlich ist, daß bei allen Messungen desselben Beines dieselbe Absatzhöhe eingestellt wird. Die U-förmige Klemmvorrichtung wird dann auf die Kniegelenkachse eingestellt und dadurch das Kunstbein fixiert. Der Kunstbeinfuß wird auf dem Meßblatt mittels eng am Fuß geführten senkrecht gehaltenen Bleistift aufgezeichnet.

Es folgt zunächst die Prüfung der seitlichen Lage der Gelenke. Zu diesem Zweck wird mittels Schublehre Mitte Knieachse festgestellt und auf den vorderen Knieumfang eingezeichnet. Das vordere Lot wird über Mitte Knieachse geleitet und auf dem Merkblatt als V. M. Kn. (Vorn Mitte Knieachse) bezeichnet. Zwecks Prüfung des Fußes zu Mitte Knieachse ist einiger Abstand des Untersuchers vom Gerät zweckmäßig. Ein Blick überschaut dann, wie der Fuß seitlich zum Lot aus Mitte Knieachse angebracht ist. Für das geschulte Auge genügend zeigt sich auch sofort, wie der Oberschenkelteil zu Mitte Knieachse steht. Ist eine Messung wünschenswert, so läßt sie sich mittels Schublehre entsprechend der Knieachse vornehmen und auf dem Merkblatt als V. M. St. (Vorn Mitte Stumpf) eintragen.

Sind die Kniegelenke ungleich hoch angebracht, so schlägt der Fuß seitwärts aus nach der Seite des niedriger angebrachten Kniegelenks. Die Fußsohle steht schräg; das Oberschenkelteil weicht nach der anderen Seite ab.

Die sagittal richtige Einstellung des Fußgelenks zur Knieachse bestimmen dann die an der Knieachse seitlich angelegten Lote. Sie werden auf das Meßblatt als Kn. A. (Knieachse) eingetragen. Ein Blick zeigt, wie das Knöchelgelenk zum Kniegelenk und wie der Oberschenkelteil zum Unterschenkel angeordnet ist. Auch hier läßt sich mittels Schublehre wieder S. M. St. (Seitl. Mitte Stumpf) bestimmen.

Zur Messung der Verdrehung des Fußes gegen die Kniegelenkachse wird von den Enden der Knöchelachse oder beim gelenklosen Fuß von der Höhe der Knöchel nach oben zur Kniegelenksachse gelotet und in Höhe dieser Achse die Lotstelle markiert. Mittels Schublehre wird die Mitte zwischen diesen beiden Lotstellen auf dem vorderen Knieumfang aufgezeichnet. Aus dem Abstand dieses Punktes von der vorher aufgezeichneten Achsenmitte läßt sich die Verdrehung berechnen, und zwar entspricht der Abstand von 1—1,5 cm etwa einer Verdrehung von 15—22°. Gewiß läßt sich auch die Verdrehung aus ihrem Abstand zu den Knieachsen-Enden unter Ersparung der Mitteziehung zwischen den seitlichen Lotstellen berechnen. Doch scheint mir das erste Verfahren genauer.

Mittels eines Rechtwinkels läßt sich aus dem vorher eingetragenen Punkt V. M. Kn. und dem Punkt Kn. A. nach Herausnahme des Kunstbeins leicht Mitte Knieachse M. Kn. und entsprechend Mitte Stumpf (M. St.) auf dem Meßblatt feststellen und bezeichnen.

Die Messung des Oberschenkelbeines geht zunächst in derselben Art vor sich, so daß der Fuß umzeichnet, Mitte Knieachse bestimmt, angezeichnet und auf dem Meßblatt eingetragen wird, und damit die seitliche Stellung des Fußes festgelegt wird.

Das schätzende Auge unter Zuhilfenahme der Schublehre stellt von vorn die Mitte der oberen Oberschenkelköcheröffnung fest und trägt ihre Lotmarke auf das Meßblatt als V. H. (Vorn Hüfte) ein. Bei lotrechtem Bau trifft das Lot aus V. H. in Kniehöhe den Punkt Mitte Knie (nicht immer Mitte Knieachse, siehe später).

Ein Blick aus etwas weiterer Entfernung prüft das Ergebnis der Messung nach.

Es folgt die Feststellung der Verdrehung des Fußes gegen die Sagittale, wie sie am Unterschenkel beschrieben wurde.

Dann schließt sich die Lotung von den Knieachsen aus an, mittels der die Stellung des Fußes in der Sagittalen zum Kniegelenk festgestellt wird. Die Knieachsen werden auf das Meßblatt eingetragen.

Am Oberschenkelköcher wird in seitlicher Ansicht die Mitte des oberen Randes gegebenenfalls wieder unter Zuhilfenahme der Schublehre festgestellt, aufgezeichnet und auf das Meßblatt als S. H. präzisiert. Wiederum genügt ein Blick um die sagittale Stellung des Obertrichters zu überschauen.

Voraussetzung bei dieser Bestimmung des Hüftgelenks ist die Übereinstimmung der Lage des Hüftgelenks mit Mitte der oberen Köcheröffnung. Für die Kunstbeinmessung liegt diese Übereinstimmung hinreichend genau vor.

Es folgt nunmehr die schwierigste Aufgabe der Prüfung des Kunstbeins, die Verdrehung des Kniegelenks und Fußgelenks gegen den Körper und die Orientierung des Kunstbeins zum Stumpf festzustellen. Die Schwierigkeit liegt in der Feststellung der rein seitlichen und rein vorderen Ansicht am Köcherrand. Besonders bei verdrehtem Knie sind Täuschungen leicht möglich. Auch diese beiden Aufgaben lassen sich mit genügender Sicherheit erledigen.

Zur Feststellung der Verdrehung empfiehlt es sich, die durch Sitz und Stand unter Berücksichtigung der anatomischen Verhältnisse bestimmte Zweckform des Trichtereingangs in einigen Größen in Pappe geschnitten und mit der Sagittalen und Frontalen bezeichnet vorrätig zu halten. Das Kunstbein, an dessen oberen Oberschenkelköcherrand die Hüftgelenkspunkte von vorn und seitlich gesehen bezeichnet sind, wird vom Prüfungsgerät heruntergenommen und auf den Boden gestellt, so daß Besichtigung von oben möglich ist. Die passende Schablone wird in die obere Köcheröffnung der Form der Pappe und der Köcheröffnung entsprechend hereingehalten. Die auf die Pappe aufgezeichneten Sagittale und Frontale müssen ungefähr die eingezeichneten Hüftmarken treffen.

Jedenfalls lassen sich mittels dieser Pappenform die eingezeichneten Hüft-

marken nachprüfen und endgültig festlegen. Von diesen Hüftmarken aus läßt sich nun die Verdrehung des Kniegelenks durch Herunterlotung auf die Knieachse bestimmen. Erhebliche Verdrehungen lassen sich auf diese Weise leicht und sicher feststellen.

Zur Prüfung der Orientierung des Kunstbeins zum Stumpf wird Mitte Köcheröffnung = Hüftpunkt mittels zweier Rechtwinkel oder eines Rechtwinkelgeräts von den eingetragenen Hüftpunkten aus bestimmt. Von Mitte Köcheröffnung aus wird ein Lot in den Trichter gehalten, dessen Lage im Köcher die Orientierung des Köchers zum Lot anzeigt. Das Lot muß Mitte Knie treffen. Meist zeigt ein Loch im Trichterholz vom Köcher aus Mitte Knieachse an.

Die Markierung der Lotstellen am oberen Rande des Obertrichters (V. H. und S. H.) in der Erbauerwerkstatt vom Aufbau des Kunstbeins her erleichtern die Lagebestimmung der Gelenke und die Nachprüfung der Verdrehung sehr. Sind die Hüftpunkte markiert, so kann die Bestimmung ebenso einfach von der Hüfte aus vorgenommen werden.

Alle erwähnten Punkte werden gleich bei ihrer Bestimmung auf das Meßbrett aufgetragen. Mitte Knie wird wie beim Unterschenkel mittels Rechtwinkelmeßgerät bestimmt. Ebenso wird der Hüftpunkt gefunden. Das Meßblatt zeigt an, ob den generell oder im Einzelfall gestellten Anforderungen Genüge geleistet ist, zeigt vor allem an bei erneuter Messung, ob etwaige Umstellungen auftraggemäß vorgenommen sind.

Ich habe vorhin von einem Kunstbeinsteckbrief gesprochen. Das Verfahren gestattet tatsächlich die Aufnahme eines Steckbriefs in mehrfacher Hinsicht. Einmal läßt sich ein Individualsteckbrief für jedes Kunstbein herstellen, wie es fertig aus der Werkstatt hervorgeht. Dann aber auch läßt sich ein Steckbrief für jeden Amputierten herstellen, wie sein Kunstbein gebaut sein muß. Weiter kann ein bestimmtes Steckbriefbild eine Werkstatt und endlich auch einen Typ charakterisieren.

Das Verfahren bringt System und objektive Wertung in das weite, bis dahin vielfach noch von subjektiven Ansichten und Spielerei beherrschte Gebiet des Kunstbeinbaues und der Kunstbeinabnahme.

Herr Diehl-Freiburg:

Demonstration eines zweiachsigen Prothesenfußgelenkes.

Die Versuche, dem Knöchelgelenk der Prothesen auch eine seitliche Beweglichkeit zu geben, sind schon alt und dürften bekannt sein. Daß sie bisher zu einem befriedigenden Resultat nicht geführt haben, beweist der Umstand, daß unsere heutigen modernen Prothesen in den weitaus meisten Fällen Knöchelgelenke mit seitlicher Starrheit haben. Zu dieser Entwicklung mag

auch vielfach die Annahme beigetragen haben, daß die seitliche Beweglichkeit im künstlichen Knöchelgelenk als wenig bedeutungsvoll für den Gang, ja gewöhnlich als die Standsicherheit beeinträchtigend entbehrt werden kann, und deshalb einfachere und was die Abnutzung anbetrifft vor allem widerstandsfähigere, seitlich starre Konstruktionen vorzuziehen seien. Und doch dürfte der Vorteil eines zweiachsigen nach der Seite beweglichen künstlichen Knöchelgelenkes für den Kunstbeinträger nicht so gering sein, wenn es gelingt, ein technisch einwandfreies und widerstandsfähiges Gelenk zu bauen. Der gesunde Mensch ist beim Gehen ständig gezwungen, das Schwergewicht abwechselnd auf das rechte und linke Bein zu verlagern. Diese dadurch bedingten Schwankungen werden aus der Hüfte heraus ausgeführt und hauptsächlich mit den seitlich beweglichen Knöchelgelenken pariert, so daß sie äußerlich weniger in die Erscheinung treten. Viel deutlicher sichtbar und oft unschön auffallend werden aber diese Schwankungen beim Beinamputierten. Auch bei ihm wandert beim Gehen die Schwergewichtslinie abwechselnd immer auf dasjenige seiner Beine, auf welchem er während des Vorschwingens des anderen Beines zum neuen Schritt steht. Beim Stehen auf dem Kunstbein setzt dieses wegen des starren Knöchelgelenkes dem Hinüberschwingen des Körpers aus der Hüfte heraus nach der betreffenden Seite Widerstand entgegen, und der Kunstbeinträger verlegt daher mehr die Schulterpartie des Oberkörpers nach der Seite des Kunstbeines, wodurch das unschöne Wippen mit der Schulter zustande kommt, was man so häufig bei den Amputierten sieht, beim Oberschenkelamputierten mehr wie beim Unterschenkelamputierten. Jedenfalls ist meines Erachtens das starre Fußgelenk an dieser Verunstaltung des Ganges weitgehend beteiligt, wenn auch noch andere Umstände dazu kommen, auf die ich nicht näher eingehen will. Durch diese vermehrte Muskelarbeit tritt auch eine schnellere Ermüdung ein. Der Amputierte schafft sich meist durch den Gebrauch eines Stockes einen zweiten Stützpunkt oder geht breitbeiniger, alles unnatürliche, schwerfällige und unschöne Beigaben für den Gang. In verstärktem Maße treten diese Erscheinungen beim Gang auf unebenem Boden auf. Man braucht nur einen Amputierten beobachten, wie er allen Unebenheiten einer älteren, abgenutzten Straße mit Vertiefungen, vorstehenden Steinen oder abschüssigem Trotoir usw. sorgsam aus dem Wege geht oder sie vorsichtig und umständlich überwindet, und man wird erkennen, daß das einachsige, sonst starre Knöchelgelenk ihm das sichere Auftreten erschwert.

Ich möchte Ihnen nun kurz ein zweiachsiges Gelenk zeigen und im Gebrauch die Vorteile desselben demonstrieren, wie es die Firma Fischer (Freiburg), die Herstellerin der bekannten Dörflingerbeine, konstruiert hat. Sie ist dabei von ihrem an den Dörflingerbeinen gebräuchlichen Spezialknöchelgelenk ausgegangen, das aus einer oberen, mit Walze und Anker versehenen Schaukelplatte besteht, welche sich gegen eine untere, mit Rinne versehene, in einer

Achse bewegt und so dem physiologischen Gelenk ähnelt. Bei der neuen Konstruktion ist zwischen die beiden etwas modifizierten stählernen Schaukelplatten eine dritte aus Messing gearbeitete eingeschaltet, so daß wir zwei getrennte Gelenke haben, das obere für die dorsale Beugung und das untere für die seitliche Bewegung. Ausgeschlossen sind dabei rotierende Bewegungen, die sich bei anderen Konstruktionen, die meist Kugelgelenke haben, so leicht einstellen und Unsicherheit hervorrufen, zumal die Gelenke sich schnell abnutzen und viele Reparaturen erfordern. Für die Sicherheit des Auftretens trägt auch bei, daß die ganze Fußsohle einschließlich Absatz die seitliche Bewegung mitmacht, während bei nur seitlich beweglichem Vorderfuß die Spitzfußstellung vorherrschend ist. Auch ist dieser Fuß ebenso wie die üblichen dorsalgesperrt, was für die Oberschenkelamputierten namentlich mit Rücksicht auf die passive Sicherung des Kniegelenkes von Wichtigkeit ist. Ich bitte sich von den angeführten Vorteilen des neuen Gelenks beim Gange des hier erschienenen Doppelamputierten zu überzeugen, dem beide Unterschenkel etwa in der Mitte abgesetzt sind. Man sieht den freien sicheren Gang ohne Stock, der keinem Hindernis aus dem Wege geht. Gerade die Tatsache, daß es sich um einen Doppelamputierten handelt, dürfte alle Bedenken zerstreuen, die man etwa bezüglich der Standsicherheit bei dem doppelachsigen Gelenk haben könnte.

Die bisherigen Erfahrungen, die mehrere Jahre zurückreichen, haben ergeben, daß die Abnutzung keine große ist. Die Einfügung des Weichmetalls zwischen zwei Stahlplatten erweist sich technisch, wie bekannt, in dieser Richtung vorteilhaft, auch läßt sich die mittlere Messingplatte, wenn sie wirklich abgenutzt ist, leicht und ohne größere Kosten auswechseln, da sie als Serienteil gedacht ist. Ferner ist die Belastung hier mehr gleichmäßig auf die ganze Platte verteilt, während bei Knöchelgelenken mit durchgehender Achse die eine Seite, und zwar meist die äußere, immer stärker belastet wird und daher sich auch schneller abnutzt, wie die Erfahrung zeigt. Ich glaube daher, daß dieses zweiachsige Knöchelgelenk einen Fortschritt für den Prothesenbau darstellt und seine weitere Verwendung empfohlen werden kann.

Herr Deubner-Nürnberg:

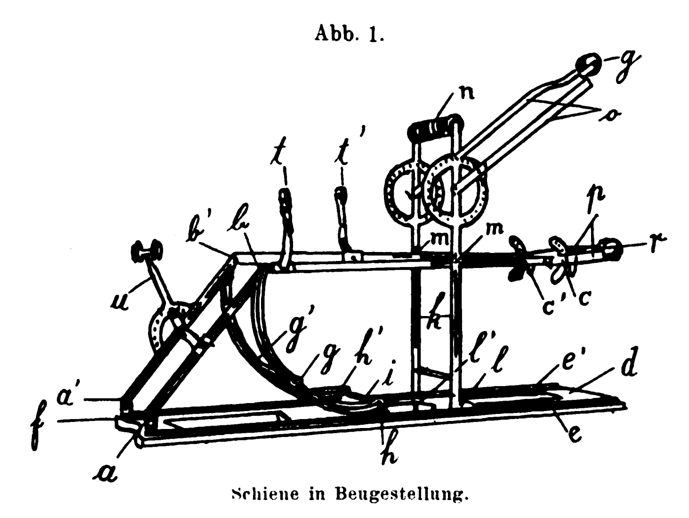
Leerschiene für untere Gliedmaßen (D.R.G.M.).

Mit 2 Abbildungen.

Bei dieser Schiene besteht der Teil für den Oberschenkel ($a-b$, $a''-b''$) und der für den Unterschenkel ($b-c$, $b'-c'$) aus je zwei Längsschienen, die gelenkig (b, b') miteinander verbunden sind. Durch Umwickelung dieser Schienen mit Mullbinden kommt das Bein beim Lagern auf die Schiene auf ein weiches, elastisches Bindenlager zu liegen. Das Fundament der Leerschiene besteht aus einer ausgeschnittenen, hölzernen Grundplatte (d), an deren Längskanten je eine eiserne, gelochte Führungsleiste (e, e') aufgeschraubt ist. Der Oberschenkelteil der Schiene ist mit einem Schlitten (f), der unter den eisernen Führungsleisten läuft und gelenkig mit dem Oberschenkelteil verbunden ist, auf

die Grundplatte (d) eingelassen. Der Schlitten muß vor Anlegen der Schiene soweit an den Rand der hölzernen Grundplatte herangeschoben werden, daß die Gelenke $a-a'$ gut dreiquerfingerbreit über die Schiene überstehen, damit der Oberschenkel frei aufliegt und nicht vom Rand der Schiene gedrückt wird. In gleicher Weise sind die Stützbügel ($g-h$, $g'-h'$) des Kniegelenkteiles (b, b') der Schiene mit einem solchen verschiebbaren Schlitten (i)

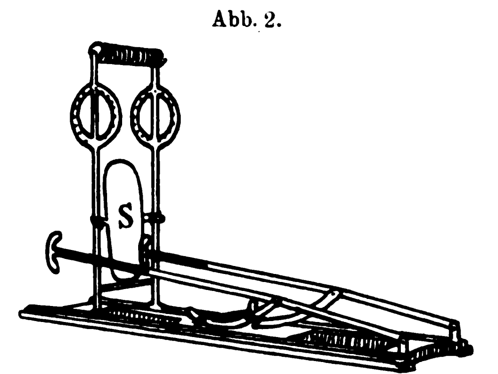
Abb. 1.



Schiene in Beugestellung.

unter den Führungsleisten der Grundplatte verankert. Auch das Stützgerüst (Galgen k) für den Unterschenkelteil ist mit breiten Fußplatten (l, l') schlittenartig unter den Führungsleisten fest und doch verschieblich eingefügt. Schlitten und Galgen können auf diese Weise beliebig in der Längsrichtung hin- und hergeschoben werden, ohne daß die Stabilität dieser Stützelemente leidet. Mit kleinen Steckern können sie durch die enge

Abb. 2.



Schiene zusammengelegt als Volkmannschiene mit Fußbrett.

Lochung der Führungsleisten (15 mm) festgestellt werden. Die Länge des Oberschenkelteiles kann, da jede seiner beiden Längsschienen ($a-b$, $a'-b'$) aus zwei gegeneinander in der Längsrichtung beliebig verschiebbaren, geschlitzten Schienen besteht, beliebig geändert und durch Schrauben fixiert werden. Die Länge des Unterschenkelteiles kann ebenso durch die ausreichende Schlitzung seiner Längsschienen ($b-c$, $b'-c'$) und der des Galgens (k), deren Stellung zueinander durch Schrauben (m, m') fixiert wird, verändert werden. Außerdem kann hierbei der Galgen durch seine Verschiebbarkeit in den Führungs-

schienen der Grundplatte so eingestellt werden, daß er bei Lagerung des Beines auf der Schiene mit seiner für die Aufhängung des Fußzuges bestimmten queren Rolle (*m*) genau über dem Fuß zu stehen kommt und — letzterer lediglich durch den Fußzug gehalten — frei schwebt. Die Stützbügel des Kniegelenkteiles der Schiene (*b*—*g*, *b'*—*g'*, *g*—*h*, *g'*—*h'*) bilden zwei Paar ausgesägte Kreissegmente in scherenartiger Anordnung. Sie sind mit dem Kniegelenkteile (*b*, *b'*) der Schiene und mit ihrem Schlitten (*i*) gelenkig und untereinander mit einem durch Flügelschrauben in seiner Lage veränderlichen und fixierbaren Querstab (*g*, *g'*) verbunden und können beliebig gegeneinander geschwenkt und verschoben werden. Durch diese Verschieblichkeit der Bügelschere und des Schlittens kann der Kniegelenkteil der Schiene in jeder beliebigen Höhenlage eingestellt und fixiert werden. Diese Momente ermöglichen eine universale Verwendung der Schiene. Das Bein kann im Hüft- und Kniegelenk in jeder gewünschten Stellung gelagert werden. Die Schiene kann als Beugeschiene mit beliebiger Winkelstellung, als doppelt geneigte schiefe Ebene und als einfache Volkmannschiene verwendet und der jeweiligen Länge von Ober- und Unterschenkel angepaßt werden. Sowohl der am Galgen schwenkbare Bügel (*o*) für den Oberschenkelzug, als auch der schwenkbare Bügel für den Unterschenkelzug (*p*) am Ende des Unterschenkelteiles sind abnehmbar. Diese Bügel tragen zur Variierung der Längszüge und Hilfszüge je drei Rollen (*q*, *u*, *r*). Wird die Schiene als einfache Volkmannschiene verwendet, kann zur Fixierung des Fußes ein schwenkbares Fußbrett (*s*) am Galgen angebracht werden. Bei Extension von Ober- und Unterschenkelbrüchen können durch Aufsetzen von Rollenzügen beliebig Querzüge angebracht werden (*t*, *t'*, *u*).

Die Schiene wird hergestellt von der Firma C. Stiefenhofer, München, Karlsplatz.

Herr Hoffmann-Stettin:

Ein plastisches Verfahren zur Herstellung von Kunstbeintrichtern.

II. Bericht.

Auf dem vorjährigen Kongresse habe ich ein neues Verfahren zur Herstellung von Stumpftrichtern demonstriert. Es handelt sich um die Verwendung einer plastischen Holzmasse, die die exakte Anpassung des Trichters gewährleistet. Näheres über die Technik bitte ich in den Verhandlungen nachzulesen. Für Interessenten stelle ich das Demonstrationsmaterial noch einmal vor: 1. ein Gipspositiv mit der aufgetragenen Holzmasse, 2. ein Durchschnitt durch den fertigen Trichter, 3. das fertige Kunstbein kombiniert mit dem schienenlosen Unterschenkelbein, das ich ebenfalls in den vorjährigen Verhandlungen beschrieben habe.

Gerade diese Kombination des plastischen Verfahrens mit dem schienenlosen Kurzbein hat sich besonders bewährt. Wir haben in $1^1/_2$ Jahren 85 Fälle von Unterschenkelamputationen auf diese Weise versorgt, darunter 8 Doppelamputierte. Von den 77 einseitig Amputierten waren 10 Stümpfe belastungsfähig, von den Doppelamputierten waren 3 einseitig belastungsfähig. Alle übrigen Stümpfe waren nicht belastungsfähig. Wir haben 79 dieser Fälle mit dem Kurzbein versorgt, nur in 6 Fällen waren wir gezwungen, kurze Oberschenkelhülsen mit Schienen anzubringen. Die Erfolge waren durchwegs sehr gut, Mißerfolge haben wir bisher nur 3 zu verzeichnen. 1. Eine 65jährige Frau mit Polyarthritis in vielen Gelenken, auch in dem Kniegelenk des am-

putierten Beines. 2. Ein stark narbig veränderter Stumpf mit Neigung zu Blasenbildung. 3. Ein stark geschrumpfter Stumpf in X-Beinstellung bei einem Querulanten. Hautreizungen durch die chemische Masse haben wir nie beobachtet.

Fassen wir das Ergebnis der 85 Fälle zusammen, so ist festzustellen:

1. Vorteile des plastischen Verfahrens,
   a) exakteste Anpassung,
   b) verminderte und verkürzte Anproben,
   c) die Möglichkeit, auch schlechte Stümpfe, die bisher nicht befriedigend versorgt waren, gut zu versorgen.
2. Vorteile des schienenlosen Kurzbeines:
   a) erhebliche Gewichtserleichterung,
   b) Vereinfachung des Mechanismus und des An- und Ausziehens,
   c) Vermeidung von Quetschungen und Wundscheuern, wie sie durch die starren Schienen beim Unterschenkelbein sonst kaum zu ver meiden sind.
   d) Schonung von Wäsche und Kleidern.

Kontraindikationen:

a) Gegen das plastische Verfahren:
   1. lange Schwellstümpfe,
   2. stark narbige empfindliche Stümpfe.
b) Gegen das schienenlose Kurzbein:
   1. sehr kurze Stümpfe unter 10 cm,
   2. Wackelknie,
   3. empfindliche Kniegelenksentzündungen.

Zur Aussprache.

Herr Kölliker-Leipzig:

Ich halte den Kunstfuß, der Pronation und Supination gestattet, wegen seiner stets komplizierten Konstruktion und infolgedessen seiner Unsicherheit für überholt, seitdem wir die Gummi- und Filzvorfüße haben, die nach kurzem Gebrauch einen durchaus genügenden Grad von Pronation und Supination gestatten.

Was das Unterschenkelkunstbein betrifft, das Herr Hoffmann demonstriert hat, so ist es zweifellos das zurzeit beste: der Sitz ist infolge der Art der Herstellung des Innentrichters absolut exakt und der Amputierte empfindet den Wegfall der Oberschenkelhülse und des Tuberaufsitzes als eine Wohltat.

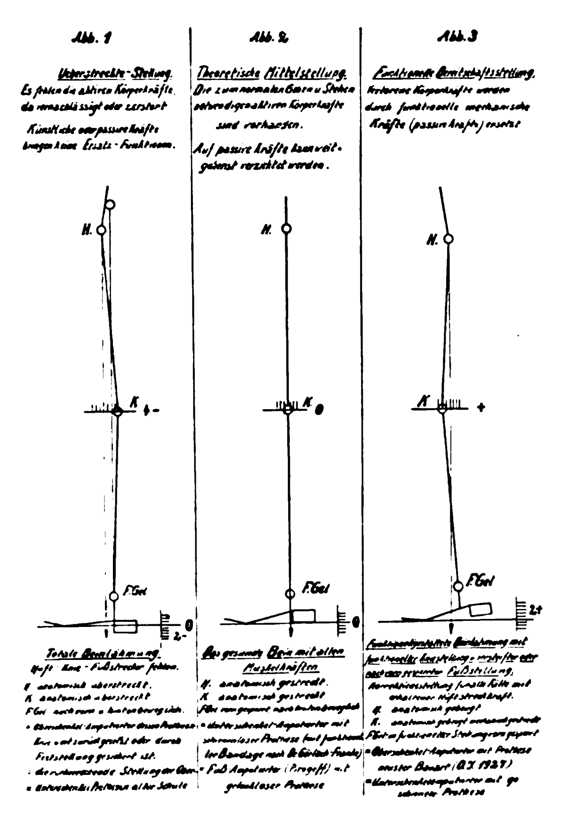
Herr Görlach-Jena:

Mit 3 Abbildungen.

Nach meinem Thema spreche ich von Ergebnissen, nicht von Problemen, der technischen Orthopädie. Unter Prothesen verstehe ich hier orthopädische Hilfsmittel für Amputationen und Lähmungen der unteren Extremität. An Hand eines Kollektivschemas werde ich zeigen, wie, auf methodischem Wege gewonnen, ein Spruch über den Ersatz verlorener Gliedmaßenfunktion zu fällen ist.

Dabei ist der Begriff der ä r z t l i c h e n I n d i k a t i o n übergeordnet; der Weg, durch c h i r u r g i s c h e Maßnahme (Operation zu Orthodese, Ortholyse, Amputation) oder durch t e c h n i s c h e Anlage (ärztlich gehandhabtes S p e r r u n g s dosierungsrezept) zu möglichst ausgleichender F u n k t i o n zu kommen, offen gelassen, zugleich aber o b j e k t i v b e s t i m m b a r.

Ich zeigte an einer Reihe von Lichtbildern, wie die m e c h a n i s c h e n N o t w e n d i g k e i t e n des Gliedersatzes für das Kunstbein liegen und in der „Lotaufbau-Arbeitsmethode" mit den einfachsten Mitteln, „der besten Form der V o r a r b e i t" (P a ß-



t e i l v e r f a h r e n) gelöst werden. Ich führe den Arbeitsgang am Oberschenkelkunstbein aus, weil hier die Orientierungsmöglichkeit der Holzteile in allen 3 R a u m d i m e n s i o n e n als an totem Material am besten den Sinn der Gliedmaßenfunktion als F u n k t i o n d e r L a g e im Raum zeigen läßt. Grundlegend ist die F i x i e r u n g d e s K ö r p e r s in einem M a ß a p p a r a t („Lottisch"), wie ihn ähnlich F r a n z S c h e d e angegeben hat, und die Bestimmung der U n t e r s t ü t z u n g s f l ä c h e n des Individuums nach Art seines H a l t u n g s t y p e s und der jeweiligen Größe seines F u n k t i o n s a u s f a l l s mittels des L o t s. N u r so ist gleichlaufend eine objektive P r ü f u n g s b a s i s der vollzogenen orthopädischen Therapie des Gesamtkörperbewegungsapparates zu gewinnen.

Befruchtend auf meine Arbeiten, welche heute tausendfältig praktisch belegt sind, hat sich der von B a e y e r geprägte Begriff der G e l e n k k e t t e usw. ausgewirkt, bestätigend erschienen die Arbeiten über Lähmungen der B i e s a l s k i - Schule, was die mechanischen Grundrisse betrifft, vor allem M o m m s e n s. (Siehe obiges Schema.)



Herr Göcke-Dresden:

Die Erfolge in der Typenbildung und im statischen Aufbau von Oberschenkelkunstbeinen, die heute wieder durch die Worte der Herren zur Verth und Görlach belegt wurden, sind so offensichtlich, daß wir dankbar alle die Fortschritte anerkennen müssen, welche die technische Auswertung der früheren statischen Forschungsgrundlagen besonders der des Herrn Schede gebracht haben. Das galt wenigstens in der praktischen Auswirkung bisher nur für die Oberschenkelkunstbeine. Das Unterschenkelkunstbein war für die Reichsversorgung immer noch ein Schmerzenskind. Zu einer Typenbildung und einer weiteren Ausbreitung der Holztechnik waren wir bisher noch nicht gekommen. Umso mehr war der im vorigen Jahre zuerst mitgeteilte Fortschritt zu begrüßen, der in der plastischen Holztechnik von Loth in Köslin liegt. Nun kann endlich auch an eine weitere Typenbildung am Unterschenkelkunstbein gedacht werden. Darin erblicke ich den größten Vorzug der neuen Methode. Im Einklang mit den günstigen Erfahrungen des Herrn Hoffmann sind meine eigenen Versuche mit der Methode ausgefallen. Ich schätze, daß drei Viertel aller Unterschenkelstümpfe sich für die plastische Holztechnik eignen und damit endlich von den langen Oberschenkelmanschetten mit Tubersitz loskommen. Da wir auf eine Vereinfachung und Vereinheitlichung mit unserem Streben nach Typenbildung ausgehen, so erscheint es mir in Übereinstimmung mit den Worten des Herrn Kölliker als ein Rückschritt, neue zweiachsige Fußgelenke, wie das soeben von Herrn Diehl aus der Werkstatt von Fischer-Freiburg i. Br. gezeigte, zu konstruieren und zu empfehlen. In der Zeit der starren Gummifüße und der stark gesperrten Fußgelenksbewegungen glaube ich, daß es verlorene Mühe ist, seine konstruktive Energie auf Pronationsgelenke an den Kunstgliedern zu verwenden.

Herr Block-Witten a. d. Ruhr:

Chemische und physiko-chemische Untersuchungen zur Physiologie und Pathologie der Knochen.

Mit 3 Tabellen und 1 Kurve.

Der Knochen stellt kein bloßes totes Stützgerüst für den Körper dar, sondern der Knochen lebt wie jeder andere Zellverband unseres Organismus. Er hat einen sogar sehr regen Stoffwechsel, der mit dem Gesamthaushalt des Körpers in Wechselbeziehung steht. Die Chemie des Knochens erschöpft sich daher nicht mit der Analysierung von Kalzium und Phosphor, und seine Kolloidchemie besteht nicht nur in der Bestimmung der Wasserstoffionenkonzentration. Trotzdem müssen wir mit den grundlegenden Bestimmungen dieser elementaren Bestandteile anfangen, wollen wir von dem Knochenstoffwechsel ein Bild bekommen.

Es soll nicht meine Aufgabe sein, Ihnen heute die bisher in der Literatur niedergelegten Untersuchungsergebnisse dieser Art ausführlich wiederzugeben, obwohl allzuviele Untersuchungen noch nicht vorliegen und zumal die vorliegenden sich zum großen Teil noch sehr widersprechen. Ich brauche Ihnen aus der neuesten Zeit nur die Namen Freudenberg und György, Eden und Herrmann, sowie Rabl, Seeliger und Lasch zu nennen, um Sie daran zu erinnern, daß der bisher chemisch und kolloidchemisch etwas stiefmütterlich behandelte Knochen an Interesse gewinnt.

Die Kernfrage nahezu aller bisherigen diesbezüglichen Arbeiten war: warum und wie verkalkt der Knochen? Liesegang stellt als Chemiker hierzu die Gegenfrage: warum verkalkt nicht fast der ganze Organismus? denn die Bedingungen dazu könnten bei der Gegenwart von Alkaliphosphaten und Kalksalzen als vorhanden vermutet werden. Durch die Bildung von Säuren, insbesondere von Kohlensäure und Milchsäure soll die Ausfällung des Kalkes in den Geweben verhindert werden. Freudenberg und György beantworten die letzte Frage damit, daß sie Hemmungsmechanismen gegen die Verkalkung im Organismus suchen und nachweisen, die beispielsweise beim tryptischen und autolytischen Gewebsabbau entstehen. Auch Harnstoff und Ammonsalze hemmen neben anderen den Verkalkungsvorgang. In ihren sehr eingehenden Experimenten suchen Freudenberg und György die Kalkbindungsmöglichkeiten an feste Gewebe, insbesondere an Knorpel zu ergründen. Sie übersehen dabei aber, worauf auch schon Rabl hingewiesen hat, daß die Kalkbindung noch nicht einer Verkalkung im anatomischen Sinne gleichzusetzen ist. Freudenberg und György wollen entsprechend der Pfaundlerschen Kalkfängertheorie die Kalksalze an Eiweiß gebunden wissen. Hiergegen macht wieder vor allen Rabl geltend, daß in verkalkten Geweben sehr viel mehr Kalk enthalten ist, als chemisch an Eiweiß gebunden sein könnte. Rabl konnte weiter durch ein besonderes Behandlungsverfahren der Knochenschnitte mit Oxalsäure gelösten Kalk innerhalb der Zellen nachweisen. Er fand eine besonders starke Anreicherung solcher Kalziumoxalatkristalle in ganz bestimmten Knorpel- und Knochenabschnitten, und zwar vor allen in der nächsten Nähe der Epiphysenlinie, also in der Wachstumszone, sowie überall dort, wo perichondral, metaplastisch und bindegewebig vorgebildete Knochen sich entwickeln. Es sind dies alles Stätten physiologisch gesteigerten Kalkstoffwechsels.

Eden und Herrmann untersuchten die chemischen Vorgänge bei der Frakturheilung und nahmen auf Grund ihrer Experimente an, daß die Verknöcherung in zwei Phasen, der Kalziumanlagerung an organische Substanz und der nachfolgenden Umsetzung derselben mit Phosphationen verläuft.

Seeliger und Lasch suchen aus der aktuellen Reaktion der Gelenkergüsse durch Bestimmung der Wasserstoffionenkonzentration Rückschlüsse auf die ätiologische Natur bzw. die Entstehung deformierender Gelenkerkrankungen zu ziehen.

Dazu kommen dann neuerdings noch die Arbeiten über Beeinflussung des Knochenwachstums und Knochenstoffwechsels durch Vitamine, insbesondere durch mit ultravioletten Strahlen aktiviertes Ergosterin usw., Arbeiten, die sich vor allem an die Namen von Windaus, Heß, Rosenheim und Autoren aus den Göttinger Kliniken anknüpfen, und durch die insbesondere die Rachitisbehandlung in neue Bahnen gelenkt werde. Israel hat mit

Vitamin C experimentelle Untersuchungen angestellt. Nur soviel über die Literatur, ohne selbst zu den einzelnen Arbeiten Stellung zu nehmen.

Bei der Durchsicht des Schrifttums ist es mir aufgefallen, daß insbesondere rein quantitativ chemische Analysen der Knochen bei der an sich schon äußerst geringen Zahl solcher Untersuchungen überhaupt viel zu wenig ausgeführt worden sind. Etwas mehr ist in kolloidchemischer Richtung experimentiert worden, ohne daß auch hier an pathologischen Knochen entsprechende Untersuchungen angestellt worden wären. Man findet nahezu ausschließlich Untersuchungsergebnisse mitgeteilt über normale Knochen, dann über Rachitis und ganz vereinzelt auch über osteomalazisch erkrankte Knochen. Das große Heer der deformierenden Knochenerkrankungen sowie die Beeinflussung des Knochenstoffwechsels durch Allgemeinerkrankungen bzw. durch nachbarschaftliche Weichteil- oder Organerkrankungen sind bisher noch nirgends Gegenstand chemischer Knochenuntersuchung gewesen. Schwierigkeiten in der Beschaffung geeigneten Materials einerseits, anderseits das chemische Desinteresse der meisten Ärzte, die klinisch mit diesen Krankheiten zu tun haben, und nicht zuletzt allerdings auch mangelnde theoretische und praktische chemische Ausbildung mögen die Ursachen hierfür abgeben.

Mir ist es gelungen, Herrn Imhausen (Witten) für meine Gedankengänge zu interessieren und ihn gemeinsam mit Herrn Dr. Prosch zu chemischer und kolloidchemischer Mitarbeit als Fachleute zu gewinnen. Für die im folgenden mitzuteilenden Untersuchungsergebnisse bin ich beiden Herren zu größtem Dank verpflichtet.

In einem auf dem vorjährigen Chirurgenkongreß gehaltenen Vortrag hatte ich die Hypothese aufgestellt, daß kolloidbedingte Änderungen der physikalischen Eigenschaften der Knochenspongiosa den Boden abgeben, auf dem namentlich die unser Knochensystem treffenden chronisch rezidivierenden kleinen und Dauertraumen des täglichen Lebens neben anderen, mehr oder weniger größeren Traumen Gestaltsveränderungen der Knochenspongiosa veranlassen können, die zu deformierenden Erkrankungen (Perthes-, König-, Kienböck-, Schlattersche Krankheit usw.) ursächlich in Beziehung stehen. Hierfür Beweise zu erbringen, war der eigentliche Anlaß meiner chemischen Untersuchungen.

Die meisten deformierenden Prozesse, abgesehen von rachitischen und osteomalazischen Verbiegungen, spielen sich ausschließlich in spongiösen Knochenabschnitten ab: subchondral, an der Epiphysenlinie, in der Metaphyse, an den kurzen Knochen. Rein architektonisch ist die Struktur der Spongiosa wesentlich anders als die der Kompakta; andere Aufgaben erfordern hier andere Formen. Auch die arterielle Ernährung dieser Knochenabschnitte ist, wie Lexer und Nußbaum zeigen konnten, eine andere als die der Diaphysen der Röhrenknochen. An diesen Stellen findet das Längenwachstum der Knochen statt (W. Müller, H. Maas). Diese Knochen-

abschnitte zeichnen sich ferner durch größeren Zellreichtum aus. Zwischen die Bälkchenstruktur der Spongiosa sind markhaltige, flüssigkeitshaltige Zellverbände eingeschaltet, die bei dynamischer Beanspruchung neben den elastischeren Knorpel- und den noch elastischeren Gelenkverbindungen die Zug- und Druckbelastungen des Knochensystems zu regulieren haben, also als Puffer wirken.

Es lag daher nahe, den spongiösen Knochenabschnitten besondere physikalische und dementsprechend auch chemische Gesetze zuzuschreiben. Von der rein physikalischen Seite ist Göcke an die Lösung des Problems in ausgezeichneten feinen Untersuchungen herangegangen. Von der chemischen Seite aus glaube ich wohl als erster hier grundlegende Unterschiede zwischen Spongiosa und Kompakta festgestellt zu haben. Wenn Sie unsere Untersuchungsergebnisse nach dieser Richtung hin sich ansehen und ihre Deutung hören, so werden Sie vielleicht erstaunt sein, so selbstverständlich erscheinen sie zum Teil. Umso verwunderlicher aber ist es, daß in der mir bekannten Literatur bisher nirgends derartige Untersuchungen angestellt wurden[1]). Dabei ist es doch auch jedem chemischen Laien einleuchtend, daß derartig große quantitative Unterschiede, wie wir sie fanden, auch auf die Qualität bzw. Reaktionsfähigkeit der Knochen und ihrer einzelnen Abschnitte von größtem Einfluß sein müssen.

Der Knochen besteht aus Kolloiden und Kristalloiden, die stets miteinander vermengt und nie getrennt gelagert vorkommen. Aus der Kolloidchemie wissen wir (nach Schade), daß die Kristalloide — unter ihnen auch das für den Knochen wichtige Kalziumphosphat — ihre Niederschläge mit Vorliebe in die Richtung des stärksten Druckes einstellen, die Kolloide dagegen Fasergebilde in die Richtung des größten Zuges differenzieren. Schon geringe Abweichungen im kolloidphysikalischen Verhalten, die den bisherigen mikroskopischen Untersuchungsmethoden ihrer Art nach nicht zugänglich sind, können gegenüber physiologischen Funktionen, Zug- und Druckbelastung, den Knochen mechanisch insuffizient machen und somit aus kleinster, unscheinbarster Ursache allmählich zu stärkster Deformierung an Knochen und Gelenken führen. Beispielsweise sind mit der Änderung des Kalkbestandes der Knochen auch weitgehende Änderungen im Hydratationszustand seiner Gewebskolloide verbunden. Der Wechsel im Wassergehalt ist nach Rubner für den Kolloidalzustand namentlich in der Wachstumsperiode und, wie ich auf Grund unserer Untersuchungen glaube bewiesen zu haben, auch für Krank-

[1]) Anmerkung bei der Korrektur: Erst nachträglich ist mir eine Dissertation von Schein (1913) bekannt geworden, der an zwei Eseln vergleichende Untersuchungen angestellt und gleichfalls Unterschiede im Verhalten der epiphysären zu den diaphysären Knochenteilen festgestellt hat. Nach Schein differieren die fettfreie Trockensubstanz und die Asche in Prozenten der Substanz infolge des so außerordentlich verschiedenen Fettgehaltes in den einzelnen Knochenteilen sowie auch in den verschiedenen Knochen recht erheblich, während die Zusammensetzung der Asche an den verschiedenen Stellen desselben Skeletteiles und untereinander keine erheblichen Abweichungen zeigte.



heiten der Knochen von ausschlaggebender Bedeutung. Erst mit dem Erwachsensein treten bei Gesundheit konstantere Endwerte im Wassergehalt auf. Des weiteren sind auch die Phosphationen als Bestandteile der Lipoide wesentliche Vermittler für den Zellstoffwechsel, nicht nur der Knochen, wegen ihrer großen Oberflächenaktivität. Rein analytisch-chemisch andere Zusammensetzung der verschiedenen Knochen bzw. ihrer Abschnitte bedingt auch ein abweichendes kolloidchemisches Verhalten.

Wenn ich nun dazu übergehe, Ihnen an Hand unserer Untersuchungsprotokolle tabellarisch die Ergebnisse vorzuführen, so muß ich um Entschuldigung bitten, daß ich Ihnen kein klares Bild zeichnen kann von der Chemie bzw. Kolloidchemie des Knochens. Die Untersuchungsergebnisse sind wider unser Erwarten so widerspruchsvoll, daß ich mich mit der Feststellung einiger grundsätzlicher Unterschiede begnügen und auf spätere Mitteilungen unserer weitergehenden Untersuchungen verweisen muß. Eigentlich verlangte jeder Einzelfall in seiner Deutung eine besondere Erklärung. Interessante Einzelheiten mögen Sie selbst bei näherem Studium der Tabellen aus diesen herauslesen, die nicht nur die Untersuchungsergebnisse an spongiösen Knochenabschnitten, sondern auch an kompakten sowie am Knorpel enthalten.

Wir haben an 66 Knochen bzw. Knochenabschnitten 262 exakte chemische Analysen sowie zahlreiche kolloidchemische, insbesondere Quellungsversuche ausgeführt.

Hinweise auf andere Protokollnummern in der letzten Rubrik der Tabellen zeigen an, daß von demselben Patienten auch noch andere Knochen bzw. Knochenabschnitte untersucht worden sind.

Sämtliche Untersuchungen wurden an frisch entnommenen, von Periost restlos entblößten Knochen vorgenommen. Kalzium wurde als Oxalat gefällt, als Oxyd gewogen und auf Atomgewicht berechnet, Phosphor als Eisenphosphat gefällt und gewogen, auf Atomgewicht berechnet. Kalzium und Phosphor sind in der Asche bestimmt, so daß also der Einwand, daß in dem Oxalat nicht alles Kalzium bestimmt sei, sondern noch durch Aminosäuren gebunden sein könnte (E d e n), hinfällig ist; denn in der Asche sind alle organischen Bestandteile, also auch die Aminosäuren verpufft. Die durch Abwiegen erhaltenen Zahlenwerte sind der besseren Übersicht wegen fortgelassen und nur ihre Prozentzahlen wiedergegeben, und zwar alle bezogen auf die Gesamtsubstanz des untersuchten Materials.

In den drei Tabellen habe ich die Untersuchungsergebnisse der Knorpel-, Spongiosa- und Kompaktasubstanz getrennt wiedergegeben. Rippen könnten ihrem Wassergehalt nach zu den spongiösen Knochen gezählt werden, ihrem Aschegehalt nach zu den kompakten. Diesen letzteren habe ich sie beigefügt. Die platten Knochen (Beckenkamm, Sternum, Schädeldach) sind ebenfalls ihres relativ größeren Aschegehaltes wegen den kompakten Knochen beigezählt.

Gerade von den interessantesten Fällen läßt sich leider meistens nur wenig abfallendes Knochenmaterial gewinnen, so daß nicht immer alle Untersuchungen ausgeführt werden konnten.

Die Deutung, ob nach der chemischen Analyse ein Knochen als krank oder gesund zu befinden ist, ist häufig recht schwierig, manchmal nur mit Hilfe klinischer, röntgenologischer und histologischer Methoden möglich, ohne diese sehr oft zweifelhaft. Dementsprechend bitte ich auch meine Mitteilung bzw. die Rubrizierung in den Tabellen zu beurteilen.

Drei Tatsachen lassen sich ganz allgemein auf Grund unserer Untersuchungen hervorheben:

1. Spongiosa und Kompakta verhalten sich ganz verschieden, selbst an ein und demselben Knochen.

2. Mit zunehmendem Alter nimmt der Knochen an Wasser bedeutend ab, zugunsten der organischen und anorganischen Substanz, wie allgemein schon bekannt ist. Bei vielen Knochenerkrankungen dagegen steigt wieder der Wassergehalt auf Kosten der organischen Substanz, während die anorganische resistenter erscheint.

3. Die in der Literatur bekannten Resultate analytisch-chemischer Verhältniszahlen für den Knochen können wir nicht als die Regel bestätigen.

Die Wernersche atomare Verhältniszahl von Ca : P = 1 : 0,6 habe ich bei der Kompakta nur in 4 von 16 in dieser Richtung angestellten Analysen bestätigen können, bei der Spongiosa nur in 2 von 6 Fällen. Wenn Levy für Osteomalazien und Th. Gaßmann für Rachitis die Konstanz dieses Werners chen Verhältnisses bewiesen haben (zit. nach Herrmann) und E. Herrmann daraus den Schluß zieht, daß auch bei Erkrankungen des Knochens diese Konstanz gewahrt bleibe, so können wir auf Grund unseres Untersuchungsmaterials dieser Autorin in ihrer Schlußfolgerung nicht zustimmen.

Auch die (nach Rauber-Kopsch) von Zalesky angegebenen Zahlen für die Menge der anorganischen Substanz im menschlichen Knochen, in Prozenten der Gesamtasche ausgedrückt, von CaO = 52,83 und P_2O_5 = 38,73 können wir nicht als die Norm bezeichnen. In 15 von unseren auf die gleiche Weise umgerechneten Bestimmungen hatten wir für CaO Differenzen von 27,6—83,5 % und für P_2O_5 in 4 so umgerechneten Untersuchungen Differenzen von 10,8—10,6 % (in unseren Tabellen sind diese letztgenannten Zahlen nicht angegeben, da wir Kalzium und Phosphor atomar und nicht molekular berechnet eingetragen haben).

Und wenn nach Fremys Untersuchungen (ebenfalls nach Rauber-Kopsch) das Verhältnis zwischen den verbrennlichen (35,1—37,0 %) und

dem feuerbeständigen Teil der Knochen in allen Lebensaltern nahezu dasselbe sein soll, so können wir leider auch das nicht unterschreiben, wie eine Durchsicht unserer Tabellen zeigt.

Worin sind denn nun wohl die stellenweise gewaltigen Differenzen zwischen den herangezogenen Untersuchungsergebnissen aus der Literatur und unseren eigenen zu suchen? Es ist doch anzunehmen, daß die anderen Autoren sicher ebenso exakte Analysen wie wir ausgeführt haben! Der Grund ist meines Erachtens dieser: Alle früheren Autoren haben fast durchweg gesunde lange Röhrenknochen zu ihren Untersuchungen verwandt, während ich die Knochen aufgeteilt habe nach ihrer anatomisch strukturellen Besonderheit mit Unterscheidung nach Alter, Gesundheit und Krankheit. Nur Levy hat, soweit ich feststellen konnte, Unterschiede bezüglich des Verhältnisses von anorganischer zu organischer Substanz, für osteomalazische Knochen, nachgewiesen, und zwar fand er (zit. nach Liesegang) in der Spongiosa den Verlust an organischer Substanz bei dieser Krankheit stärker als in der Kompakta. Die Analyse der zurückgebliebenen Knochenasche ergab ihm jedoch, wie oben bereits erwähnt, „normale" Verhältnisse von kohlensaurem zu phosphorsaurem Kalk = 1 : 9. Ich glaube mit unseren bisherigen Ergebnissen hinreichend den Beweis erbracht zu haben, daß Knochen und Knochen selbst an ein und demselben Individuum etwas anderes ist, ja, daß sogar an ein und demselben Knochen die Abschnitte je nach ihrer verschiedenen Aufgabe und Form auch verschiedene chemische Zusammensetzung haben und, teleologisch gesprochen, auch haben müssen, und glaube auch damit die Notwendigkeit dargetan zu haben, unsere Untersuchungen fortzusetzen.

Auf die Auswertung der Knorpeltabelle (Tabelle I) will ich hier verzichten.

Etwas verweilen muß ich bei Tabelle II, die die Untersuchungsergebnisse spongiöser Knochen zusammengestellt bringt.

Die Spongiosa enthält am meisten organische Substanz; der Wassergehalt ist wesentlich höher als der der Kompakta.

Mehrmals konnten wir in der Spongiosa erhebliche Abweichungen vom Durchschnitt feststellen in solchen Fällen, bei denen die Diaphyse einigermaßen normal zu sein schien. Hier waren dann meist trophische Störungen mit degenerativen Folgen an den Weichteilen klinisch sinnfälliger als solche an den Knochen (vgl. Tabelle II 57, 58; Tabelle III 55, 56; ferner Tabelle II 5, 8; Tabelle III 6, 7).

Im Falle 5 und 8 haben wir für recht- und linkseitige Tibiaepiphyse genau die gleichen Verhältnisse für Wasser: organische Substanz: Asche; in der Bestimmung von Kalzium zeigen sich jedoch größere Unterschiede, die klinisch genügten, um den krankseitigen Knochen mit dem Messer schneidbar zu machen.

Epicondylus humeri (Tabelle II 19) und eine Exostose der Ulnagelenkfläche (Tabelle II 1) zeigten wenig Wasser und mehr Asche, weil hier trotz

der an sich spongiösen Struktur relativ viel Kortikalis mit zur Untersuchung kam, wodurch die Verhältnisse denen bei Kompaktasubstanz ähnlicher werden.

In einem Fall von Osteochondritis dissecans des Ellbogengelenks finden sich an einem ausgesprengten Keil aus der Humerusgelenkfläche (Tabelle II 61) als Zeichen resorptiver Vorgänge bedeutende Wasseraufnahme einerseits und Abbau der organischen Substanz anderseits, Erscheinungen also, wie wir sie auch bei der osteomyelitischen Knochensequestrierung (Tabelle III 26) feststellen konnten.

Bei einer Patientin mit beidseitigem Os tibiale ext. zeigte das kleinere linke im Verhältnis fast doppelt so viel organische Substanz als das größere, klinisch mehr Beschwerden verursachende rechte. Dies mag wohl davon herrühren, daß das kleinere eine verhältnismäßig größere Knorpeloberfläche besitzt, deren Bestandteile die Vermehrung der organischen Substanz ausmachen.

Tabelle III zeigt die Untersuchungsergebnisse an kompakter Knochensubstanz.

Die Diaphysen der langen Röhrenknochen enthalten mit Mark etwas mehr organische Substanz als ohne Mark, das Plus an organischer Substanz bei markhaltiger Diaphyse ist auf das Konto des stark lipoidhaltigen Markes zu setzen; daher auch größerer Phosphorgehalt. Trotzdem ist der Unterschied nicht so groß, wie man vielleicht hätte erwarten sollen (Tabelle III 41, 42, 55, 56). Im Falle 55, 56 sind die Zahlenverhältnisse gleich, doch ist hier zu bemerken, daß der ganze Unterschenkel schwer verändert, fettig degeneriert war, so daß dadurch wohl auch die reine Kompakta ohne Mark in ihrer Zusammensetzung verändert war; mangels fehlender weiterer Analysen ist dieser Fall deshalb nicht einwandfrei zu verwerten.

In einem weiteren Falle (Tabelle III 7, 6 und Tabelle II 5, 8) war das Verhältnis von anorganischer zu organischer Substanz annähernd gleich, bei der gesundseitigen wie krankseitigen Tibia. Die weitere Analyse der Asche ergab jedoch eine beträchtliche Differenz an Kalzium. Die Differenz beträgt für die Kompakta zwar nur 5,46; in Wirklichkeit aber besagt diese Differenzzahl, daß der gesundseitige Knochen 20 % mehr Kalk als der krankseitige enthielt. Damit ist auch ohne weiteres verständlich, warum der krankseitige Knochen in seinem spongiösen Teil (der in Anbetracht des größeren Reichtums an organischer Substanz immerhin noch fast 17 % Kalzium mehr auf der gesunden als auf der kranken Seite enthielt) mit dem Messer schneidbar war und der gesundseitige nicht. Mit diesem Fall ist aber auch weiter gezeigt, daß man nicht aus einer Analyse allein weitgehende Schlüsse folgern darf, sondern nur unter individueller Auswertung a l l e r bestimmten Analysen.

Einen Knochensequester (Tabelle III, 26) wird man trotz Übereinstimmung mit der Wernerschen Verhältniszahl niemals für gesund erklären. Vermehrter Wassergehalt und Verlust an organischer Substanz kennzeichnen hier die Krankheit. Beurteilung nur der Aschebestandteile führt zu Fehlschlüssen. Der

Tabelle I. Gesunder Knorpel.

Nr.	Name und Alter	Krankheit	Knochenteil	% Aqua	% Org.	% Anorg.	Verhältnis Anorg. zu Organ. (Anorg. = 1)	% Ca	% P	Verhältnis Ca : P (Ca = 1)	% Lipoid	Bemerkungen
	Neugeborene											Prot.-Nr.
13	Knoll	Totgeburt	Femurknorpel	80,8	17,1	2,1	8,14	13,27	—	—	—	11, 12
50	Pahr 7 Tage	An Hämangiom verblutet	Humerusknorpel	81	17	2	8,5	—	—	—	—	51, 52
	Kinder											
46	Böhnke 5jährig	Tod durch Überfahren	Femurknorpel	67	32	1,4	22,85	—	—	—	—	47, 48, 49
	Erwachsene											
43	30jährig	Fingerverletzung	Phalanxknorpel u. subchondrale Spongiosa	27	63	10	6,3	—	—	—	—	44, 45
39	32jährig ♂	Endocarditis lenta	Rippenknorpel	59	39	2	19,5	—	—	—	—	—
39	46jährig ♂	Verblutung nach Amputation wegen Osteomyelitis und Knieempygem	Femurknorpel	32	38	30	1,26	8,16	4,84	0,59	—	36. 37, 38

Kranker Knorpel.

Nr.	Name und Alter	Krankheit	Knochenteil	% Aqua	% Org.	% Anorg.	Verhältnis Anorg. zu Organ. (Anorg. = 1)	% Ca	% P	Verhältnis Ca : P (Ca = 1)	% Lipoid	Bemerkungen
	Neugeborene											
33	Fötus von 8 Monat	kongenitale Lues	Femurknorpel	85	13	3	4,33	—	—	—	—	34. 35
	Kinder											
28	Göddemeier 5jährig	Kartilaginäre Exostose	Skapula (Knorpel u. Spongiosa)	42,3	50	7,7	6,49	3,69	0,57	0,15	—	—
	Erwachsene											
59	Schwarz 42jährig	Trophoneurotische Ulcera cruris Muskeldegenerationen	Talusknorpel	58	29	13	2,23	—	—	—	—	55, 56, 57, 58
20	Bröncke 35jährig	Osteochondritis dissecans Ellbogen	Corpora libera Knorpel u. Spongiosa	—	—	—	—	14,69	6,16	0,42	—	17, 18, 19
60	Karsch 22jährig	Wie oben	Wie oben	63	26	11	2,36	—	—	—	—	61, 62

Tabelle II. Gesunde Spongiosa.

Wenn nichts Besonderes vermerkt, sind die Spongiosateile stets ohne Knorpelüberzug untersucht, selbst wenn gelenknahe Teile vorlagen.

Nr.	Name und Alter	Krankheit	Knochenteil	% Aqua	% Org.	% Anorg.	Verhältnis Anorg. zu Organ. (Anorg. = 1)	% Ca	% P	Verhältnis Ca : P (Ca = 1)	% Lipoid	Bemerkungen
	Neugeborene											
12	Knoll	Totgeburt infolge engen Beckens	Femurmetaphyse	52,1	23	24,7	0,93	10,50	9,76	0,93	—	Prot.-Nr. 11, 13
51	Pahr 7 Tage	Verblutet an Hämangiom	Humerus-metaphyse	49	25	26	0,96	14,20	—	—	—	50, 52
	Kinder											
48	Böhnke 5jährig	Tod durch Überfahren	Femurmetaphyse	22,5	53,4	24,2	2,2	5,82	3,52	0,60	19	46, 47, 49
47	Böhnke 5jährig	Wie oben	Femurkopfepiphyse (Knochenkern ohne Kortikalis)	12	67,4	21,4	3,14	10,22	—	—	—	46, 48, 49
	Erwachsene											
8	Bock 69jährig	Rechts apoplektische Hemiplegie; Ekcema cruris	Rechte Tibia-epiphyse	24	51,2	24,8	2,06	11,64	—	—	—	5, 6, 7
5	Bock 69jährig	Linke Seite gesund	Linke Tibia-epiphyse	24	51,1	24,9	2,01	13,56	—	—	—	6, 7, 8
30	46jährig ♂	Verblutung nach Amputation wegen Osteomyelitis und Knieempyem	Femurkopf	26,4	54,5	19,1	2,85	3,55	2,94	0,82	51	29, 31, 32
44	30jährig ♂	Frische Verletzung	Phalanx, Epi- und Metaphyse	13	54	33	1,63	19,17	—	—	—	43, 45
19	Brönecke 35jährig	Osteochondritis dissecans Ellbogen	Epicondylus humeri (gesund)	8	46	46	1	19,17	—	—	—	17, 18, 20
1	Scheinhofer 50jährig	Exostose	Proc. coronoideus Ulna mit Knorpelüberzug	6,7	60	33,3	1,80	—	—	—	—	—

Kranke Spongiosa.

34	**Neugeborene** Fötus von 8 Monaten	Kongenitale Lues	Femurmetaphyse	40	40	20	2	8,52	5,72	0,67	—	33, 35
23	**Erwachsene** Abel 65jährig	Unterschenkelphlegmone mit sekundärer Knocheneiterung nach Nageltritt	Tibiaepiphyse	31	44	25,5	1,76	4,97	2,86	0,57	—	21, 22
57	Schwarz 42jährig	Trophoneurotische Ulcera cruris	Tibiaepiphyse	2,5	81	17	4,76	—	—	—	—	55, 56, 58, 59
58	Schwarz 42jährig	Wie oben	Talus- u. Kalkaneusspongiosa ohne Kortikalis	5,6	81,3	13,7	5,93	—	—	—	—	55, 56, 57, 59
53	Hagemann 30jährig	Hallux valgus	Zehenspongiosa	17	57	26	2,19	—	—	—	—	—
65	Giebeler 28jährig	Os tibiale beiderseits	Rechtes Os tibiale	12	36	53	0,67	—	—	—	—	66
66	Giebeler 28jährig	Os tibiale beiderseits	Linkes Os tibiale	10,5	49,5	40	1,23	—	—	—	—	65
17	Brönecke 35jährig	Osteochondritis dissecans Ellbogen	Radiusköpfchen (Knorpel u. subchondrale Spongiosa (krank!)	28	44	28	1,57	—	—	—	—	18, 19, 20
18	Brönecke 35jährig	Wie oben	Ulna (subchondrale Spongiosa und Knorpel)	32,2	35,8	33	1,08	9,37	—	—	—	17, 19, 20
61	Karsch 22jährig	Wie oben	Ausgesprengter Keil aus Humerus (Spongiosa und Knorpel)	52	24	24	1	—	—	—	—	60, 62
62	Karsch 22jährig	Wie oben	Olekranon (Knorpel und subchondrale Spongiosa)	35	41	24	1,70	—	—	—	—	60, 61
24	Hirsch 34jährig	Pseudarthrotisch verheilte Trochlea nach Kriegsverletzung	Trochlea humeri	4,6	66,7	28,6	2,33	7,38	4,40	0,53	—	—

Tabelle III. Gesunde Kompakta.

Nr.	Name und Alter	Krankheit	Knochenteil	% Aqua	% Org.	% Anorg.	Verhältnis Anorg. zu Organ. (Anorg. = 1)	% Ca	% P	Verhältnis Ca : P (Ca = 1)	% Lipoid	Bemerkungen
	Neugeborene											Prot.-Nr.
11	Knoll	Totgeburt	Femurdiaphyse	30	28	42	0,66	19,45	—	—	—	12, 13
52	Pahr 7 Tage	Verblutet an Hämangiom	Humerusdiaphyse	28	30	43	0,69	—	—	—	—	50, 51
	Kinder											
49	Böhnke 5jährig	Tod durch Überfahren	Humerusdiaphyse	15	46	39	1,17	9,23	5,63	0,61	—	46, 47 48
10	Fenteicher 5jährig	Peritonitis	Beckenkamm	22,3	42,3	35,4	1,19	16,75	—	—	—	—
14	$3^1/_4$jährig ♂	Meningitis	Rechtes Schädeldach	21	30	50	0,6	—	—	—	—	15
15	$3^1/_4$jährig ♀	Meningitis (Eitersack im linken Hinterhirn)	Linkes Schädeldach	22	28,4	50	0,56	—	—	—	—	14
	Erwachsene											
41	37jährig ♂	Pneumonie	Femurdiaphyse mit Mark	7	36	57	0,63	15,62	11,0	0,71	4,2	40, 42
42	37jährig ♂	Wie oben	Femurdiaphyse ohne Mark	6	34	60	0,56	15,62	7,48	0,47	—	40, 41
55	Schwarz 42jährig	Trophoneurotische Ulcera cruris mit Muskeldegeneration	Tibiadiaphyse mit Mark	7,1	38,8	53,8	0,72	—	—	—	—	56, 57, 58, 59
56	Schwarz 42jährig	Wie oben	Tibiadiaphyse ohne Mark	7,9	39,5	52,6	0,75	—	—	—	—	55, 57, 58, 59
6	Bock 69jährig	Linke Seite gesund	Tibiadiaphyse	8,7	31,2	60,1	0,51	32,51	—	—	—	5, 7, 8
2	Klein 25jährig	Stumpf nach ausgeheilter Tuberkulose	Phalanxstumpf	7,1	58	35	1,65	—	—	—	—	—
45	30jährig ♂	Frische Verletzung	Phalanxdiaphyse	6,0	46	48	0,96	9,94	13,20	1,32	—	43, 44

27	Spiaka 35jährig	Frische Verletzung	Phalanx in toto ohne Knorpel	8,0	55,3	36,7	1,50	14,62	2,02	0,13	—	—
63	Maaks 28jährig	Mumifikation der Finger nach Verletzung (vor 4 Wochen)	Phalanx mit Knorpel aus dem Bereich der Mumifikation	8,0	46	46	1	—	—	—	—	64
4	Böckmann 68jährig	Pleuraempyem	Rippe	7,2	52,6	40,2	1,30	17,04	—	—	—	—
25	Otterbein 24jährig	Subphrenischer Abszeß	„	26,3	40	34	1,17	6,81	4,09	0,60	—	—
37	32jährig ♂	Endocarditis lenta	„	42	28	30	0,99	9,23	4,22	0,45	—	36, 38, 39
38	32jährig ♂	Wie oben	„	40	30	30	1	8,52	4,00	0,47	—	36, 37 39
16	Böhnke 29jährig	Puerperale Gasbrandsepsis	„	32,4	35,1	33	1,06	—	—	—	—	—
54	Müller 39jährig	Lungenabszeß, Pleuraempyem, Marasmus	„	43	21	36	0,58	10,65	5,80	0,54	—	—
3	Werner 58jährig	Gallenblasen-Karzinom	Sternum	6	56,5	37,5	1,50	15,62	—	—	—	—
36	32jährig ♂	Endocarditis lenta	Schädeldach	11	33	56	0,58	17,04	8,36	0,49	—	37, 83, 39
40	37jährig ♂	Pneumonie	Beckenkamm	40	30	31	0,96	9,23	4,09	0,44	6,3	41, 42
			Kranke Kompakta.									
	Neugeborene											
35	Fötus von 8 Monaten	Kongenitale Lues	Femurdiaphyse	25	28	47	0,59	9,94	5,72	0,57	—	33, 34
	Erwachsene											
7	Bock 69jährig	Rechte Hemiplegie Ekcema cruris Atrophie	Tibiadiaphyse	8,8	33,1	58,1	0,56	27,05	—	—	—	5, 6, 8
21	Abel 65jährig	Fortschreitende Unterschenkelphlegmone mit sekundärer Ostitis	Tibiadiaphyse oberer Teil	12,4	45,1	42,7	1,05	25,13	7,56	0,30	—	22, 23

Tabelle III. (Fortsetzung.)

Nr.	Name und Alter	Krankheit	Knochenteil	% Aqua	% Org.	% Anorg.	Verhältnis Anorg. zu Organ. (Anorg. = 1)	% Ca	% P	Verhältnis Ca : P (Ca = 1)	% Lipoid	Bemerkungen
22	Erwachsene Wie Nr. 21	Wie Nr. 21	Tibiadiaphyse unterer Teil	11,7	38,2	50,1	0,76	10,93	7,92	0,72	—	Prot.-Nr. 21, 23
64	Maaks 28jährig	Mumifikation der Finger nach Verletzung (vor 4 Wochen)	Grundphalanx mit Knorpel aus Demarkationszone	26,5	32,7	40,5	0,80	—	—	—	—	63
26	Gerlach 32jährig	Panaritium ossale nach Verletzung (vor 7 Wochen)	Phalanxsequester	34,7	27,6	38,2	0,72	11,07	6,20	0,56	—	—

vermehrte Aschegehalt an Kalzium macht auch die klinisch bekannte Erscheinung erklärlich, daß der Sequester im Röntgenbilde einen stärkeren Schatten wirft als die reaktiv veränderte Umgebung mit verhältnismäßig mehr Gehalt an Wasser und organischer Substanz.

Beim trockenen Brand mehrerer Finger zeigte die Phalanx im Bereich bereits erfolgter Mumifikation einen Wassergehalt ungefähr gleich dem normaler Fingerknochen, während die Phalanx aus dem Bereich der Demarkation als Zeichen gesteigerten Stoffwechselumsatzes ganz bedeutend mehr Wasser aufwies (Tabelle III 63, 64).

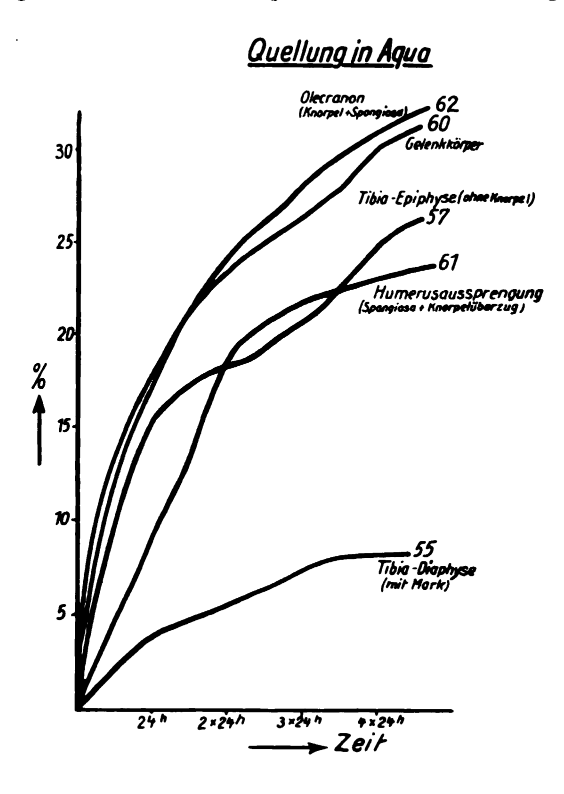
Aus der Reihe unserer Quellungsversuche zum Schluß nur einige wenige Kurven von Knorpel, Diaphyse und Spongiosa in Wasser, die zum Vergleich nebeneinander gesetzt sind und die großen physiko-chemischen Unterschiede sehr gut illustrieren, die sich aus den in den Tabellen wiedergegebenen rein analytisch chemischen Differenzen erwarten ließen. Sie machen besser noch als Zahlen die Richtigkeit und Wichtigkeit auch rein analytisch chemischer Untersuchungen anschaulich. Die Kurven sind durch die Protokollnummern gekennzeichnet und stellen mit Ausnahme von Nr. 62 krankes Material dar.

Quellungsversuche an Knochen sind ganz vereinzelt von Freudenberg und György ausgeführt worden, und zwar mit getrockneter Spongiosa-Röhrenknochensubstanz, für die sie ein gewisses, wenn auch geringes Quellungsvermögen vom Charakter des künstlich kalziumangereicherten Knorpels fan-

den. Quellungsversuche an Knorpel hingegen sind außer von den genannten auch von anderen Autoren gemacht worden.

Einzelheiten aus dieser Reihe unserer Untersuchungen will ich hier nicht bringen, sondern einer Veröffentlichung andernorts vorbehalten.

Aus solchen Quellungsversuchen, wie überhaupt bei Versuchen kolloid-chemischer Art ist die Bestimmung der aktuellen Reaktion des zu untersuchenden Gewebes (Wasserstoffionenkonzentration) von Wichtigkeit. Auch hierüber kündigen wir die Mitteilung weiterer Untersuchungsergebnisse an.



Ich bin nicht so vermessen, behaupten zu wollen, daß wir mit unseren immerhin schon zahlreichen Untersuchungen die uns selbst gestellten Aufgaben gelöst hätten. Wir sind noch weit vom Ziel entfernt, aber ich glaube doch sagen zu dürfen, daß wir auf dem richtigen Wege sind. Unbedingt erforderlich ist, daß große Reihen von Untersuchungen dieser Art gemacht werden, mit genauer Angabe der Herkunft des Materials, ferner mit Angabe, ob Knorpel, Kortikalis oder Mark, ob Spongiosa oder Kompakta enthaltendes Material verwendet wurde. Nur dann, und wenn diese Untersuchungen und die klinische Auswertung gleichzeitig von demselben Autor vorgenommen werden, ist für die Zukunft von solchen analytisch-chemischen wie kolloid-chemischen Untersuchungen noch viel zu erwarten.

Zur Aussprache.

Herr Rabl-Saarbrücken:

Die Ausführungen des Vorredners sind theoretisch sehr interessant; wir haben diese Dinge aber auch praktisch da gut in der Hand, wo es uns auf Erzielung möglichst festen Knochens ankommt. Das Mittel, mit dem wir in der Pubertätszeit bei Perthes und ähnlichen Krankheitsbildern, sowie im Kleinkindesalter weichen Knochen festigen, ist der weiße Phosphor, aber nur dann, wenn in der Kalkbehandlung keine Fehler gemacht werden. Gibt man z. B. mit weißem Phosphor zugleich milchsauren Kalk, so wird der Knochen eher noch weicher. Wir müssen vielmehr zugleich mit dem weißen Phosphor phosphorsauren Kalk geben. Dosierung, wie in den Lehrbüchern angegeben, den Phosphor in Lebertran oder wegen des schlechten Geschmacks in Pillen, den phosphorsauren Kalk messerspitzenweise im Mittagessen. Die theoretischen Grundlagen und die Tierexperimente sind veröffentlicht im Jahrb. f. klin. Med. 102 in einer Arbeit von Bernhardt und mir.

Herr Block-Witten a. d. Ruhr:

Ich darf eine kurze Erklärung versuchen für die Ergebnisse, die Brandes vorgeführt hat: Sie bestätigen klinisch das, was Rabl histologisch nachgewiesen hat: Es konnte in den Zonengraden, in denen sich die Kalkanreicherung darstellt, eine Anreicherung von gelöstem Kalk innerhalb der Zelle nachgewiesen werden. Ich selbst beschäftige mich auch mit klinisch-experimentellen Untersuchungen, habe aber mit Absicht darüber nichts gebracht, sondern muß auf die weiteren Untersuchungen verweisen. Gleichzeitig darf ich andeuten, daß es sicher nicht nur der Phosphor ist, der diese Kalkanreicherung bedingt, sondern daß eine ganze Reihe anderer Faktoren mitspielt. Es sind nicht nur die Vitamine, sondern auch Oberflächenwirkungen usw.

Herr Haß-Wien:

Resultate der Keil- und Kegelgelenkplastik.

Mit 6 Abbildungen.

Vor 2 Jahren habe ich ein Verfahren mitgeteilt, das sich insoferne von der klassischen Methode der Gelenkplastik unterschied, als es sich von der Nachahmung der natürlichen Grundformen des Gelenkes frei machte und dasselbe mehr nach konstruktiven Gesichtspunkten gestaltete, derart, daß beim Ellbogen- und Kniegelenk ein Keil-, beim Hüftgelenk hingegen ein Kegelgelenk resultierte. Der hiebei zugrunde liegende Gedanke war der, den Kontakt der Gelenkflächen auf ein Minimum zu reduzieren und auf diese Weise die Verwachsung zu verhindern[1]).

Ich war mir sehr wohl bewußt, daß eine derartige Formgestaltung, wie sie von mir angestrebt wurde, zunächst keineswegs den Forderungen unserer auf dem Boden der normalen Anatomie stehenden Gelenkmechaniker entsprach, aber es kam alles darauf an, zunächst kein anatomisches, sondern vor allem ein bewegliches Gelenk zu schaffen, und es war leicht vorauszusehen, daß das Endresultat das Produkt der funktionellen Anpassung bilden würde wie dies bekanntlich bei jeder Art von Arthroplastik der Fall ist.

[1]) Haß, Neue Gesichtspunkte zur Arthroplastik. Verhandl. d. 20. Kongr. d. Deutsch. Orthop. Gesellschaft. Stuttgart, F. Enke.



Da nun seit der ersten Mitteilung 2 Jahre verflossen sind, mag es einigem Interesse begegnen, die Veränderungen kennenzulernen, die solcherart operierte Gelenke im Laufe der Zeit durch die Beanspruchung erfahren haben.

Es wurden im ganzen bisher 10 Fälle operiert, und zwar: Ellbogengelenk 5 Fälle, Kniegelenk 3 Fälle, Hüftgelenk 2 Fälle.

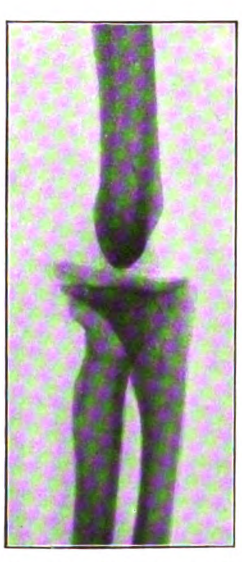
Was die Resultate anlangt, kann berichtet werden, daß derselbe günstige Erfolg, den ich bei den ersten Fällen zeigen konnte, auch bei den folgenden

Abb. 1 a.



Keilgelenkplastik nach Ellbogenankylose unmittelbar nach der Operation.

Abb. 1 b.



Derselbe Ellbogen zwei Jahre später. Die Knochenenden abgerundet und verdichtet.

Fällen erreicht wurde. Nur in einem einzigen Falle von Ellbogenankylose nach Osteomyelitis, bei dem ich offenbar noch zu früh operierte, ist es bald nach der Operation wieder zur Versteifung gekommen und das Röntgenbild zeigte periostale Auflagerungen und myositische Veränderungen, die den Mißerfolg ohne weiteres erklärlich machen. In allen anderen Fällen wurde jedoch eine freie aktive Beweglichkeit von der vollen Streckung bis zur spitzwinkeligen Beugefähigkeit erzielt. Die Bewegungen erfolgen leicht und glatt und ohne die geringste Schmerzhaftigkeit und sowohl Knie- als Hüftgelenke sind voll belastungsfähig.

Was die Frage der seitlichen Festigkeit, namentlich beim Kniegelenk anlangt, so ist dieselbe stets von dem Bestand der Seitenbänder abhängig. Dort, wo dieselben erhalten werden konnten, läßt die Festigkeit nichts zu wünschen

übrig. Aber auch dort, wo die Seitenbänder zerstört waren, wie in dem seinerzeit erwähnten Falle von Kniegelenkplastik, der infolgedessen anfangs nicht befriedigte, hat sich im weiteren Verlaufe eine derartige Führungssicherheit ergeben, daß die Patientin als Landarbeiterin ihrem Beruf ohne die geringsten Beschwerden nachkommen kann. Im übrigen wird die Frage nach der seitlichen Festigkeit durch Herstellung künstlicher Seitenbänder aus Faszie usw., wie dies bereits Payr angeregt hat, bald einer Lösung zugeführt werden.

Abb. 2a.



Keilgelenkplastik nach Knieankylose einen Monat nach der Operation.

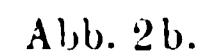


Abb. 2b.



Dasselbe Kniegelenk zwei Jahre später.

Die späteren anatomischen Veränderungen der Gelenke sind an Röntgenbildern, die wir serienweise angefertigt haben, sehr genau zu verfolgen[1]).

Abb. 1 a zeigt eine Plastik bei Ellbogenankylose unmittelbar nach der Operation.

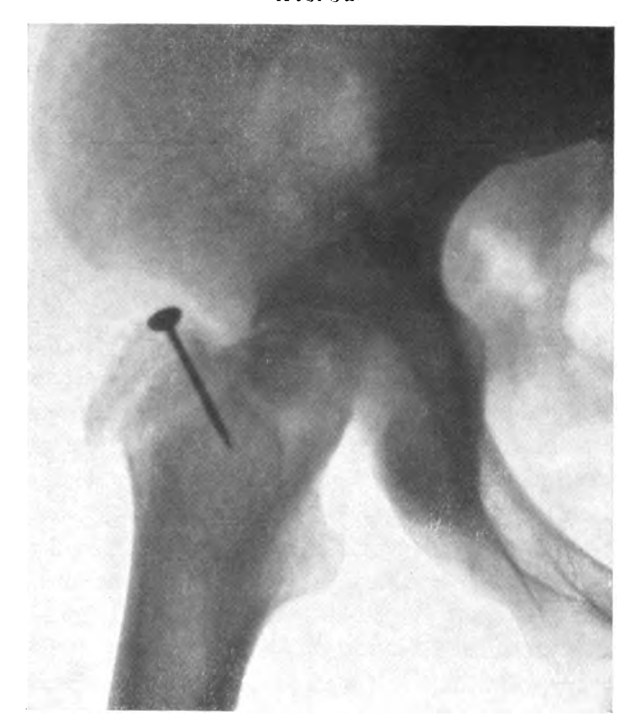
Abb. 1 b derselbe Ellbogen 2 Jahre später: Der Gelenkspalt erscheint etwas verbreitert, der proximale Gelenkkörper walzenförmig abgerundet, die Ulna muldenförmig vertieft, die Knochenenden verdichtet und kortikal begrenzt.

Abb. 2 a stellt das Röntgenbild einer Knieankylose kurze Zeit nach der Operation dar.

Abb. 2 b zeigt dasselbe Kniegelenk 2 Jahre später. Die Knochenenden

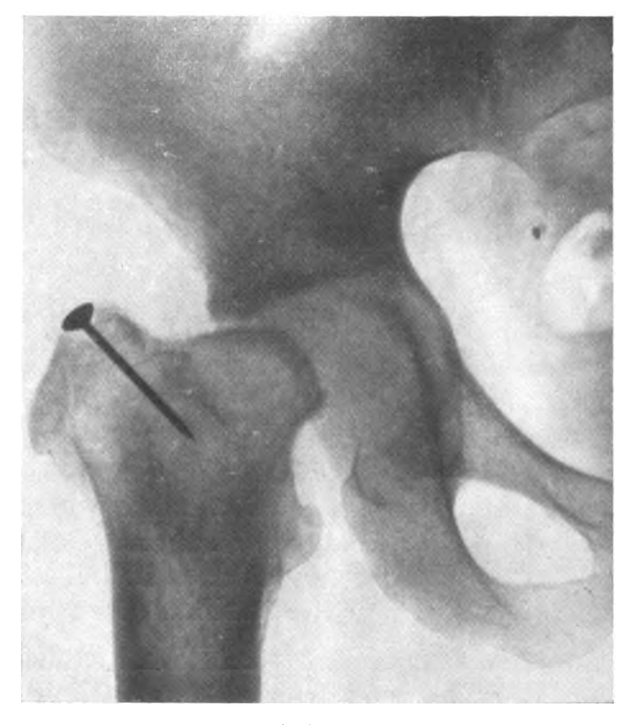
[1]) Um Raum zu sparen, seien hier von den demonstrierten Bildern nur einige typische Beispiele wiedergegeben. Einzeldarstellungen sowie Krankengeschichten sind einer ausführlichen Mitteilung vorbehalten.

Abb. 3a.



Kegelgelenkplastik nach Hüftankylose kurz nach der Operation.

Abb. 3b.



Dasselbe Hüftgelenk zwei Jahre später.

sind, ohne von ihrer Höhe wesentlich einzubüßen, abgerundet und verdichtet und von einer Gleichmäßigkeit der Konturen, daß sie wie abgezirkelt erscheinen. Bemerkenswert auch der Bewegungsmechanismus. Während anfangs ein wirkliches Kippgelenk bestand, hat sich jetzt ein Gleitgelenk entwickelt.

Von besonderem Interesse sind die Veränderungen im Hüftgelenk, da die Mobilisation des Hüftgelenkes bekanntlich ein außerordentlich schwieriges und hartnäckiges Problem darstellt. Entsprechend dem Prinzip des geringsten Flächenkontakts sieht man im Röntgenbild nach der Operation (Abb. 3 a) das obere Femurende kegelförmig gestaltet. Nach 2 Jahren (Abb. 3 b) hat sich die Spitze rund abgeschliffen, die Pfannenmulde ist tiefer, die Grenzen sklerosiert und geglättet, so daß schließlich eine Art Mörsergelenk entstanden ist, bei dem ein kleiner, runder Kopf einer großen, vertieften Pfanne gegenübersteht, und das den Anforderungen einer guten Beweglichkeit und eines sicheren Haltes vollauf entspricht.

Wir sehen also nirgends eine weitgreifende Knochenresorption, sondern als Folge funktionellen formgebenden Reizes nur Abrundung und Sklerosierung der Gelenkenden mit einer Regelmäßigkeit, die den Charakter des Zweckmäßigen deutlich erkennen läßt, und die den Beweis liefert, welch leistungsfähige Gelenke man erzielt, wenn man zunächst nur die Beweglichkeit anstrebt und alles weitere der Natur überläßt.

Daß wir uns mit diesem Verfahren auf dem richtigen Wege befinden, dafür legt auch folgender Ausspruch Biers Zeugnis: „Bei Durchsicht der zahlreichen, von mir hergestellten neuen Gelenke fand ich, daß die ihrer Gestalt nach äußerst schlechten, die in keiner Weise den Regeln der Gelenkmechanik entsprachen, in der Gebrauchsfähigkeit den mehr formgleichen mit nur geringen Abweichungen oft weit überlegen waren“[1]).

Es liegt mir vollständig ferne, das hier mitgeteilte Verfahren schon jetzt als eine fertige Methode hinzustellen; immerhin glaube ich, daß es ein Schritt ist auf dem Wege, der uns der Lösung des schwierigen Problems der Gelenkmobilisation näher bringt.

Herr Haß-Wien:

Formgestaltung der Gelenkenden bei der Arthrodese.

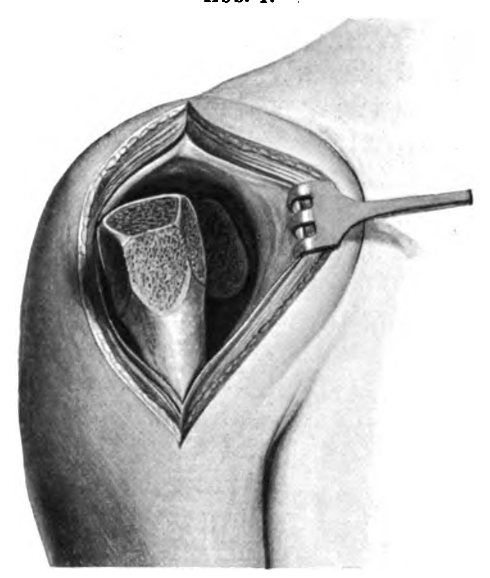
Mit 3 Abbildungen.

Es gehört zu den sonderbarsten Erscheinungen der Gelenkchirurgie, daß dort, wo wir ein Gelenk beweglich machen wollen, sehr oft eine Versteifung eintritt, während hingegen dort, wo wir eine künstliche Ankylose anstreben, das Gelenk mitunter beweglich bleibt. Ganz besonders bei Gelenken der unteren Extremität ist, wenn der Zweck der Operation erfüllt sein soll, eine solide knöcherne Ankylose unerläßlich, und Stoffel hat mit Recht vor einiger Zeit

[1]) Bier, Gedanken eines Arztes über die Medizin. Münch. med. Wochenschr. 1926, Nr. 19.

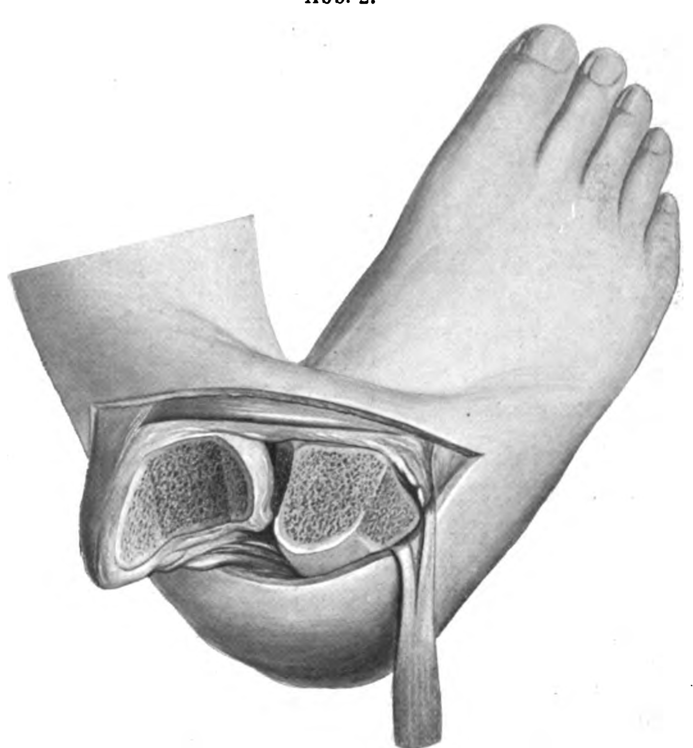


Abb. 1.



Arthrodese der Schulter mit kubischer Gestaltung des Humeruskopfes.

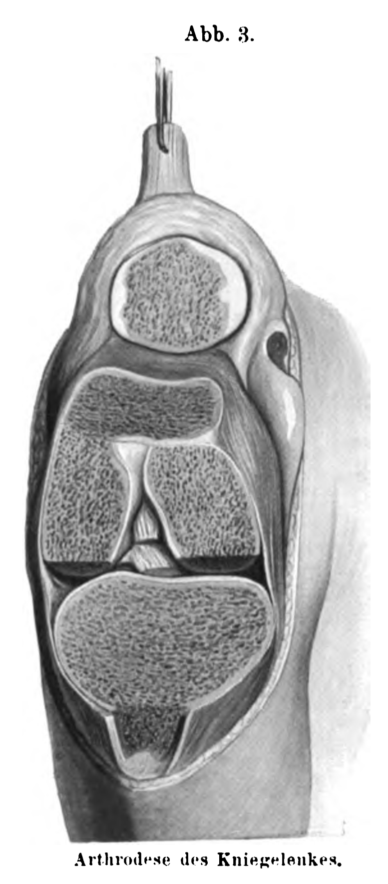
Abb. 2.



Arthrodese des Sprunggelenkes.

darauf hingewiesen, wie so häufig nach erfolgter Arthrodesierung die Gelenke sich nachbiegen und lockern und zu mannigfachen Beschwerden Anlaß geben[1]). Im bewußten Gegensatz zu der von mir geübten Arthroplastik, bei welcher ich eine Reduzierung des Gelenkflächenkontaktes auf ein Minimum anstrebte, habe ich nun bei der Arthrodese den Kontakt der Gelenkkörper möglichst innig zu gestalten versucht, und zwar in der Weise, daß ich sie würfelförmig bildete, weil diese Form für den mechanischen Halt am günstigsten ist.

Abb. 3.



Arthrodese des Kniegelenkes.

Wie dieses Prinzip bei den einzelnen Gelenken durchgeführt wird, soll an einigen Abbildungen gezeigt werden.

1. Arthrodese der Schulter. Nach der üblichen Eröffnung des Gelenkes wird der Knorpelüberzug der Gelenkpfanne mit Hilfe des Meißels flach abgetragen, der Humeruskopf durch Meißelschläge kubisch gestaltet und, da infolge der Kleinheit der Pfanne der primäre Halt zu gering ist, wird hier das Gelenk mit zwei Metallnähten in entsprechender Stellung fixiert (Abb. 1).

2. Beim Sprunggelenk führen wir stets die Arthrodese des oberen und unteren Sprunggelenkes aus. Durch einen äußeren Bogenschnitt entlang dem M. peronaeus brevis wird das obere und untere Sprunggelenk freigelegt und aufgeklappt. Zunächst wird die Malleolengabel mit ein paar Meißelschlägen rechteckig angefrischt, hierauf der Talus kantig zugestutzt, wobei, wenn man einen geringen Grad von Spitzfuß zu erzielen wünscht, die Belastungsflächen der Tibia wie des Talus leicht abschüssig angelegt werden (Abb. 2). Selbstverständlich muß man die zugeschnittenen Flächen der Tibia und des Talus gut miteinander verpassen. Zuletzt wird noch das Talokalkaneusgelenk von demselben Schnitt aus in glatten Flächen ausgemeißelt und der Fuß in entsprechender Stellung eingegipst. Als ergänzende Operation pflegen wir beim Fußgelenk auch noch die Tenodese der Zehenstrecker und der Peronaei hinzuzufügen.

3. Beim Kniegelenk wird die Arthrodese in analoger Weise ausgeführt. Rechtkantige Abmeißelung der Femurkondylen und der Tibia. Der in-

[1]) Stoffel, Klin. Wochenschr. 1925, Nr. 4.

folge der Abkappung unvermeidliche Substanzverlust ist belanglos, besonders dann, wenn es sich, wie gewöhnlich, um eine Beugekontraktur handelt. Auch die Gelenkfläche der Patella wird eben gestaltet, die Patella selbst kommt über dem Gelenkspalt zwischen Femur und Tibia zu liegen (Abb. 3).

Mit der geschilderten Methode haben wir durchweg die besten Erfolge erzielt, so daß wir sie zur Erlangung einer wirklich festen knöchernen Ankylose bestens empfehlen können.

Herr Brandes-Dortmund:

Über Störungen der Konsolidation nach orthopädischen Osteotomien langer Röhrenknochen.

Mit 12 Abbildungen.

Zu den häufigsten Operationen des Orthopäden zählt die Osteotomie. Nicht nur die langen Röhrenknochen, auch die kleinen Knochen des Fußes (z. B. bei Ludloffscher Operation des Hallux valgus) erfahren in mancherlei Form Osteotomien zum Zwecke der Deformitätenkorrektur. Während wir bei den kurzen Knochen im allgemeinen keinerlei Störungen der Heilung erleben, sehen wir doch gelegentlich immer wieder, daß an den langen Röhrenknochen die Osteotomiewunde nur langsam heilt oder eine Störung der Heilung aufweist, so daß die Gefahr des Ausbleibens genügender Konsolidation besteht und eine Pseudarthrose droht. Es ist selbstverständlich, daß durch eine ungenügende Heilung an der Stelle einer Osteotomie, die zum Zwecke einer Korrektur einer Deformität gemacht war, die Operation als mißlungen gelten muß und der Patient schwer geschädigt sein kann. Es ist unsere Pflicht, uns über Mißerfolge oder drohende Mißerfolge immer wieder Rechenschaft abzulegen, und so habe ich die Osteotomien der letzten 6 Jahre unserer Klinik zusammengestellt und bin den dabei aufgetretenen Störungen nachgegangen.

In diesen 6 Jahren wurden auf meiner Klinik im ganzen 443 Osteotomien langer Röhrenknochen ausgeführt, die sich auf die einzelnen Jahre folgendermaßen verteilen:

1. Jahrgang: bis 1. April 1922 . . .	91	Osteotomien
2. „ „ 1. „ 1923 . . .	96	„
3. „ „ 1. „ 1924 . . .	73	„
4. „ „ 1. „ 1925 . . .	60	„
5. „ „ 1. „ 1926 . . .	63	„
6. „ „ 1. „ 1927 . . .	60	„
	443	Osteotomien

Die zahlreichen Osteotomien kurzer Knochen sind nicht berücksichtigt. Festgestellt haben wir, daß wir im ganzen 5mal eine ausgesprochene Störung der Konsolidation der Osteotomiestelle erlebten und 1mal einen Ausgang in Pseudarthrose (Unterschenkel).

In allen diesen Fällen sind wir sofort, als die Störung der Konsolidation auf-

trat, den Ursachen dieser Störung nachgegangen und haben sie zu beseitigen gesucht. Es ist uns gelungen, in 3 dieser 5 Fälle durch Aufdeckung und Beseitigung der ursächlichen Störungen die Konsolidation noch zu retten, eventuell nachdem durch eine Nachoperation die störenden Faktoren beseitigt waren. In dem einen erwähnten Falle, wo es zu einer Pseudarthrose gekommen war, haben wir die Fibulabolzung in die Tibia ausführen müssen und auch diesen Fall einer Heilung zugeführt; in einem Falle (I) reichten noch unblutige Mittel zur definitiven Heilung aus.

Wir können somit sagen, daß wir bei unseren 443 Osteotomien langer Röhrenknochen in allen Fällen schließlich doch eine Heilung hergestellt haben, daß wir aber in 5 Fällen ernste Störungen erlebt haben, auf die im folgenden näher eingegangen werden soll.

Selbstverständlich haben wir auch gelegentlich eine geringe oder etwas längerdauernde Verzögerung der Konsolidation erlebt, die wir aber nicht als schwere Störung hiermit abhandeln können. Es handelt sich da nur um Fälle, wo schließlich auch einige Einspritzungen mit Jodtinktur, Eigenblut oder Ossophyt genügten, die Konsolidierung intensiver zu gestalten und zu beschleunigen, oder um Fälle, wo lange Zeit eine nur federnde Festigkeit bestehen blieb, so daß wir es vorzogen, Zellonhülsen noch einige Wochen tragen zu lassen, bis sich eine volle Festigkeit der Osteotomiestelle eingestellt hatte. Solche Fälle sind auf jeder Frakturstation als gelegentliches Vorkommnis bekannt und sind anders zu bewerten, so daß es sich nicht lohnt, hierauf als ernste Störungen einzugehen. Der erste unserer Fälle (siehe unten) ist besonders zu bewerten.

Was ich im folgenden abhandeln möchte, sind schwerwiegende Störungen, die sich an der Osteotomiestelle in 5 Fällen abspielten, die eine Bedrohung unseres ganzen Osteotomieresultates tatsächlich darstellten und die Gefahr des vollen Mißerfolges und einer Pseudarthrose in sich bargen.

Diese 5 Fälle verteilen sich ganz verschieden auf Alter, Geschlecht und Skelettabschnitt. Alle Patienten standen unter einem Alter von 30 Jahren, und zwar handelte es sich 3mal um männliche und 2mal um weibliche Individuen.

Betroffen war 1mal eine Osteotomiestelle des Oberarmes und 1mal der Unterarmknochen, 1mal eine Osteotomiestelle am Oberschenkel und 2mal die Osteotomiestelle der Knochen des Unterschenkels.

Im einzelnen war die Verteilung folgendermaßen:

Sitz:	Alter:	Geschlecht:
Oberarm	12 Jahre	Knabe
Unterarm	25 „	Mann
Oberschenkel	29 „	„
Unterschenkel	24 „	Frau
„	11 „	Mädchen



In allen diesen Fällen lagen ganz verschiedene Ursachen der eingetretenen Störung zugrunde, so daß wir jeden Fall einzeln abhandeln müssen.

Fall 1. J. M., 29jähriger Maschinist mit starker X-Beinbildung nach überstandener Spätrachitis. Am 26. März 1923 wurde in Äthernarkose von einem medialen Hautschnitt aus an beiden Beinen die suprakondyläre Osteotomie der Oberschenkelknochen im Periostschlauch ausgeführt und in Korrekturstellung ein großer Beckenbeingips angelegt. Entgegen unserer Gewohnheit, nach $2^1/_2$—3 Wochen die Gipsverbände zu entfernen und die Stellung an der Osteotomiestelle genau zu kontrollieren, blieb der Gipsverband hier bis zum 24. April 1923 liegen. Es wurde dann kein großer Gipsverband angelegt, sondern nur eine einfache Gipshülse des Beines. Bei Abnahme der Gipshülse am 4. Mai 1923 zeigte sich, daß eine Verschiebung der Fragmente am rechten Bein eingetreten war mit einer Verkürzung von 3 cm, daß aber trotzdem fast völlige Konsolidation erfolgt war. Da wir uns mit dieser eingetretenen Dislokation an der Osteotomiestelle nicht abfinden konnten, wurde am 7. Mai 1923 noch einmal die Osteotomiestelle freigelegt, die Kallusbildung gelöst, so daß die Fragmente blutig reponiert werden konnten. Die ganze Operation wurde möglichst schonend ausgeführt, und es wurde, wie das spätere Röntgenbild ergab, eine ausgezeichnete Stellung erreicht.

Als Folge dieser Nachoperation war zu verzeichnen, daß in den nächsten Wochen und Monaten keine volle Festigkeit mehr an der Osteotomiestelle eintrat. Die Gipsverbandbehandlung mußte fast 2 Monate fortgesetzt werden, dann wurde noch ein Streckverband angelegt, um durch Röntgenbestrahlungen, Jodtinkturinjektionen, Massage und Beklopfen die weitere Konsolidierung der Osteotomiestelle anzuregen. Auch Eigenblut wurde injiziert, Stauungsbehandlung durchgeführt; erst am 18. September 1923 konnte der Patient mit einer Gipshülse in ambulante Behandlung entlassen werden, jedoch hatte die Osteotomiestelle auch jetzt erst eine mäßige Festigkeit bei noch vorhandener deutlicher Federung erreicht. In den nächsten Wochen erstarrte dann die Osteotomiestelle völlig. Bei einer Untersuchung am 20. März 1924 konnte endgültig eine völlige Konsolidierung festgestellt werden.

Es soll durchaus nicht bestritten werden, daß es wohl möglich gewesen wäre, ein hier eingetretenes ungünstiges Abrutschen der osteotomierten Fragmente zu verhüten. Nachdem dieses aber einmal eingetreten war, mußte unbedingt eine zweite blutige Freilegung und Reposition erfolgen. Daß eine solche Nachoperation für Fraktur und Osteotomie nicht gleichgültig ist, zeigt diese erste Beobachtung. Es wird zweifellos durch das Freilegen des in Konsolidierung befindlichen Kallusgewebes eine so nachhaltige Schädigung gesetzt, daß nach einem solchen Eingriff die Gefahr einer ungenügenden Heilung besteht. Es muß deshalb unser Bemühen sein, bei der Korrektur der Deformität die Fragmente so fest miteinander zu verankern, daß ein Abrutschen nicht stattfinden kann. Der Vorschlag, die Osteotomie an dieser Stelle in winkliger Form anzulegen (Röpke), verdient deshalb durchaus Beachtung. Das Gefährlichste ist meines Erachtens aber, was auch hier wohl die Ursache des Abrutschens war, daß die beabsichtigte quere lineare Osteotomie in der Tat nicht quer, sondern leicht schräg angelegt war, so daß das obere Fragment auf einer leicht schiefen Ebene abgleiten konnte.

Durch energische und ausgedehnte Nachbehandlung konnte dieser Fall zu einer vollen Heilung geführt werden.

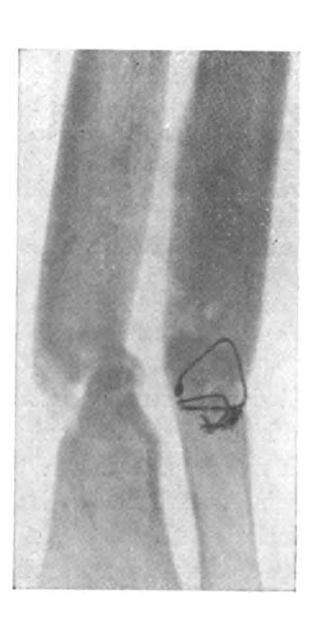


Fall 2: J. B., 25jähriger Ankerwickler, welcher 1917 durch Granatsplitter eine schwere Verwundung des rechten Unterarmes davongetragen hatte, so daß sich durch ausgedehnte Narbenbildung in den Unterarmmuskeln eine hochgradige Kontraktur von Hand und Fingern ausgebildet hatte. Um den Zustand zu bessern, wurde wie bei der ischämischen Kontraktur versucht, durch eine Kontinuitätsresektion der unteren Knochen (Henlesche Operation) die Knochen zu verkürzen. Die Operation wurde am 4. Juni 1923 ausgeführt in der Mitte von Radius und Ulna. Es wurde unter größter Schonung des Gewebes, vor allem des Periostes, operiert. Mit der Gigli-Säge wurden 2 Stücke von

Abb. 1.



Abb. 2.



3—5 cm Länge aus Radius und Ulna herausgesägt und die Fragmente dann in idealer Weise aufeinandergestellt und in der Stellung durch Knochenbolzen festgehalten, die aus den resezierten Knochenstücken gebildet waren und in die Markhöhle beiderseits eingetrieben wurden (Abb. 1). Trotz idealer Stellung fehlte nach Wochen noch jegliche Kallusbildung, und nach 5 Monaten war die Osteotomiestelle noch immer federnd, so daß die Gebrauchsfähigkeit des Armes durchaus ungenügend war, wenn auch die Kontraktur wesentlich gebessert und die Stellung von Hand und Fingern günstiger war. Infolgedessen fand am 19. November 1923 noch einmal eine Operation statt, bei welcher die ungenügend konsolidierten Stellen freigelegt, die Knochenstümpfe abgetragen und weit angefrischt wurden, wobei die Markhöhle absichtlich weit eröffnet wurde. Die Stellung war jetzt eine wesentlich weniger schöne, es hatte eine größere Freilegung der Knochen und Abhebung des Periostes stattfinden müssen. Die Fragmente wurden gegeneinander durch eine Drahtnaht fixiert (Abb. 2). Die Konsolidierung und

Kallusbildung trat auch jetzt nur langsam ein, jedoch wesentlich besser und schneller als vorher. Nach 6 Wochen war leidliche Festigkeit erreicht, nach 2 Monaten bestand nur noch eine geringe Federung und bald darauf volle Festigkeit und Gebrauchsfähigkeit des Armes.

Meines Erachtens ist hier die erste Operation von einem Mißerfolg gefolgt gewesen, weil einmal vielleicht mit allzugroßer Schonung der Gewebe operiert wurde und zweitens durch die Knochenbolzen die Markhöhlen völllg verschlossen wurden. Die Stellung war nach der ersten Operation vollkommen ideal, von Kallusbildung war aber später im Röntgenbilde kaum etwas zu sehen.

Bei der zweiten Operation vermieden wir deshalb diese beiden Ursachen ungenügender Konsolidierung, operierten mit wesentlich größerer Schädigung der Gewebe an der Osteotomiestelle, setzten größere Anfrischungen des Knochens und breite Eröffnung der Markhöhle. Die hiernach eingetretene Heilung müssen wir als Folge dieser geänderten Operationstechnik ansehen.

Es ist selbstverständlich richtig, daß man bei allen orthopädischen Operationen unnötige Schädigung des Gewebes vermeiden soll. Es ist aber auch wohl richtig, zu betonen: zur Heilung einer Fraktur oder Osteotomie bedürfen Periost und Knochen einer gewissen Schädigung als Reiz zu schnellerer und größerer Kallusbildung. Das Verschließen der Markhöhle langröhriger Knochen wie am Unterarm durch einen Bolzen muß offenbar vermieden werden, da sonst die Kallusbildung unbefriedigend ausfallen kann.

Fall 3: O. R., 12jähriger Knabe mit typischer Entbindungslähmung des rechten Armes in starker Innenrotationsstellung, so daß die Hand nicht das Gesicht erreicht. Zur Behebung der Deformität wurde in üblicher Weise am 23. Februar 1926 in der Mitte des Oberarmes eine quere Osteotomie subperiostal ausgeführt, das distale Fragment nach außen gedreht und durch eine Drahtnaht in dieser Stellung zum proximalen Fragment festgehalten. Das angefertigte Röntgenbild ergab eine gute Stellung der Fragmente. Die Heilung der Wunde erfolgte ohne jede Störung im Gipsverband. Nach 2 Monaten ist die Osteotomiestelle des Humerus noch fast vollkommen beweglich; das Röntgenbild ergibt (Abb. 3), daß nur eine geringe Kallusmenge auf der gegenüberliegenden Seite der Drahtnaht angelegt ist, daß aber in der Umgebung der Drahtnaht eine genügende Kallusmenge fehlt, ja, daß hier sogar eine Resorptionszone, die sich zwischen die Fragmente erstreckt, angenommen werden muß. Da wir die Ursache dieser Störung der Konsolidierung in der angelegten Drathnaht und von ihr ausgehenden Resorptionserscheinungen sahen und Einspritzungen an der Osteotomiestelle keine wesentlichen Änderungen ergaben, wurde am 4. Mai 1926 die Stelle der Pseudarthrose freigelegt, die Drahtnaht entfernt und ohne daß die beiden Enden angefrischt wurden, eine longitudinale Aufsplitterung der Oberarmfragmente mit Hammer und Meißel ausgeführt in der Weise, wie es von Kirschner angegeben worden ist (vgl. Zentralbl. f. Chir.: Kleinschmidt 1926/27).

Die Heilung erfolgte wieder im Gipsverband ohne Störung. Die Osteotomiestelle zeigt nach 5—6 Wochen ausreichende Kallusbildung und fast völlige Festigkeit, welche in kurzer Zeit dann noch vollständig eintrat (Röntgenbild nach 15 Monaten siehe Abb. 4).

Wir müssen in diesem Fall die angelegte Drahtnaht anschuldigen, eine Störung der Kallusbildung an dem hier zierlichen und atrophischen Oberarm-



knochen herbeigeführt zu haben. Das Röntgenbild zeigt ganz eindeutig in der Umgebung der Drahtnaht das Ausbleiben genügender Kallusbildung und das Eintreten störender Resorptionserscheinungen. Die an der gegenüberliegenden Seite eingetretene Kallusbildung war unzulänglich.

Daß unsere Anschauung richtig war, scheint mir durch den Erfolg bestätigt zu sein, da nach Fortnahme der Drahtnaht ohne erneute quere Anfrischung der Fragmente eine schnelle Festigkeit eintrat.

Hervorheben möchte ich aber noch einmal, daß außer der Entfernung der

Abb. 3.



Abb. 4.



Drahtnaht eine longitudinale Anmeißelung der Fragmente im Sinne von Kirschner stattgefunden, und auch wahrscheinlich zur Heilung mit beigetragen hat.

Wir haben uns später bemüht, diese Längsanmeißelungen osteotomierter Knochen und ihre Bedeutung für eine schnellere und größere Kallusbildung in geeigneten Fällen zu studieren.

Wir haben wiederholt bei Kindern, wo wir an beiden Unterschenkeln Osteotomien wegen der gleichen Deformität zu machen hatten, auf der einen Seite lediglich eine quere Osteotomie gesetzt, auf der anderen Seite nach Ausführung der queren Osteotomie noch longitudinale Aufsplitterungen der Knochenfrag-

mente ausgeführt. Wir hatten nun erwartet, im Röntgenbilde auf der Seite mit der Längsaufsplitterung eine schnellere und massigere Kallusbildung zu sehen; wir mußten bisher aber in allen Fällen konstatieren, daß von diesen Längsaufsplitterungen weder eine schnellere Konsolidation noch eine massigere Kallusbildung nach dem Befund im Röntgenbild anzunehmen war.

Mein Assistent, Herr Dr. Lindemann, wird genauer über diese Beobachtungen noch berichten. Durch die Entfernung der störenden Drahtnaht und die Aufsplitterung ist jedenfalls in diesem einen Fall eine schnelle und günstige Heilung erzielt und eine dauernde Pseudarthrose vermieden worden.

Abb. 5.



Fall 4: Frau B., 24jährige Frau, klein und unproportioniert, mit allen Anzeichen schwerster kindlicher Rachitis. Hochgradige Verkrümmungen der Unterschenkel, hauptsächlich im Sinne der Säbelbeinbildung (Abb. 5). Auf dringenden Wunsch der Frau wurden Osteotomien beider Unterschenkel zur Korrektur der schweren Deformität ausgeführt. Alle Knochen erwiesen sich als hochgradig sklerosiert. Am 29. April 1924 wurde mittels Kreissäge ein Keil aus Tibia und Fibula, die beide fast gleichen Umfang hatten, ausgesägt und die erreichte Korrekturstellung im Gipsverband festgehalten. Am rechten Bein erfolgte schnelle Heilung der Wunde, am linken Bein war die Heilung ohne Infektion verzögert, da die Wundränder etwas auseinander gewichen waren; Heilung per granulationem; die Stellung der Fragmente am linken Bein nicht ganz so günstig wie rechts, so daß am 9. September 1924 noch einmal eine genaue Adaptierung der Fragmente stattfand. Weitere Heilung ohne Störung, jedoch auf beiden Seiten verzögerte Konsolidation. Injektionen mit Ossophyt, Jodtinktur, Bestrahlungen, Stauungen usw. Am nachoperierten linken Bein tritt allmählich eine gute Kallusbildung ein, während rechts die Konsolidierung mehr und mehr ausbleibt. $2^1/_2$ Monate nach der ersten Operation (Osteotomie der beiderseitigen Deformität) wird festgestellt, daß sich die Patientin im 3. Monat einer Gravidität befindet, und es muß angenommen werden, da jegliche lokalen Störungen fehlen, daß die eingetretene Gravidität die Ursache der verzögerten Kallusbildung ist. Da die Patientin schon früher durch Kaiserschnitt hatte entbunden werden müssen und eine Pseudarthrose beider Unterschenkel droht, wird die sofortige Unterbrechung der Schwangerschaft als dringend notwendig angesehen.

1 Monat später nach Unterbrechung der Schwangerschaft kann am linken Beine eine gute Kallusbildung, am rechten Beine eine dünne Kallusbrücke festgestellt werden, so daß nach weiteren 8 Tagen die ersten Gehversuche in Gipshülsen gemacht werden können. Am 6. Dezember 1924 konnte die Patientin nach Konsolidierung des linken (nachoperierten) Beines und im Gipsverband

befindlichen rechten Bein in ambulante Behandlung entlassen werden, Anfang Januar 1925 wurde auch dieser Gipsverband entfernt. Eine völlige Konsolidierung der Osteotomiestelle trat am rechten Bein jedoch nicht ein, sondern es bildete sich allmählich eine zunehmende Valgusstellung an der Osteotomiestelle aus, so daß später noch in Narkose ein manuelles Geraderichten der noch nachgiebigen Osteotomiestelle erfolgen mußte (Abb. 6). Bis zum Mai 1925 mußten die Gipsverbände noch fortgesetzt werden, mit denen die Patientin allerdings herumgehen konnte. Erst am 17. Juli 1925 Entfernung des letzten Gipsverbandes, Zinkleimverband und Nachbehandlung und Feststellung eines guten Resultates. (Fast 15 Monate nach der ersten Operation!)

Es steht für uns ganz außer Zweifel, daß die hier anfangs weder dem Arzt noch der Patientin bekannte Schwangerschaft die Ursache der doppelseitigen

Abb. 6.



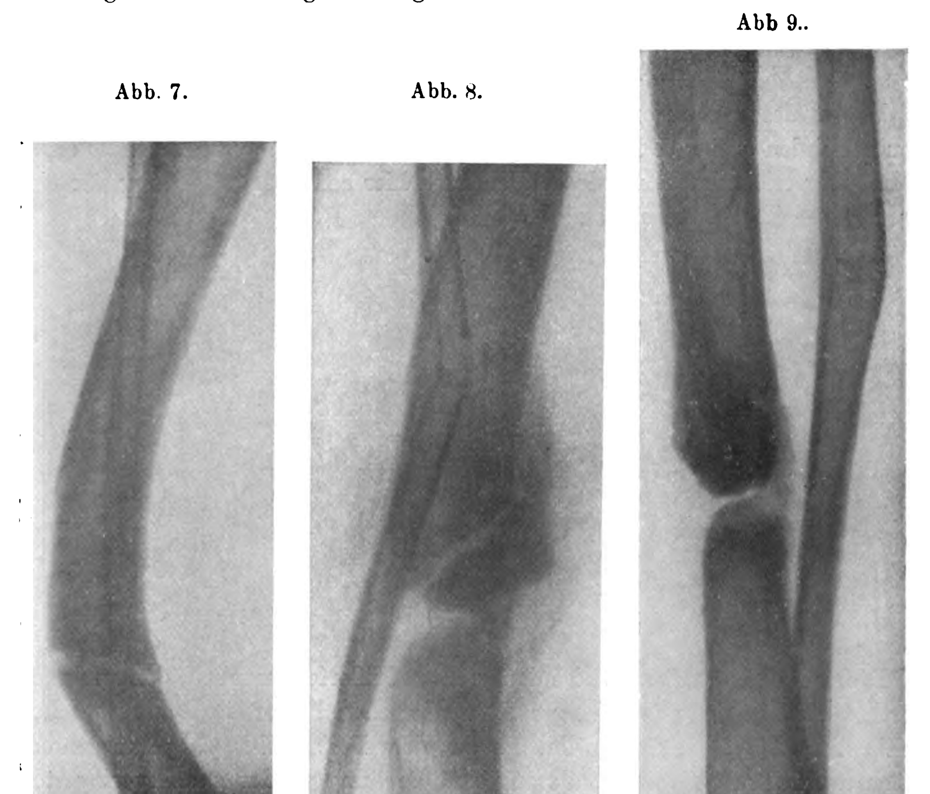
Störung der Konsolidation gewesen ist. Die kleine Nachoperation zur besseren Stellung der Fragmente fand am linken Bein statt und hat keinerlei Störungen hinterlassen; die Kallusbildung war hier besser als auf der anderen Seite! Solange die Schwangerschaft bestand, fand eigentlich keinerlei Anlegung eines im Röntgenbilde sichtbaren Kallus statt. Nach Unterbrechung der Schwangerschaft erfolgte die Kallusbildung ziemlich prompt. Allerdings muß hervorgehoben werden, daß der angelegte Kallus lange Zeit weich und nachgiebig blieb, so daß am rechten Bein noch einmal eine Verbiegung erfolgte und eine unblutige Korrektur stattfinden mußte. Die ganze Behandlung war äußerst in die Länge gezogen.

Auf dem Chirurgenkongreß 1927 in Berlin ist auch von anderer Seite über ähnliche Vorkommnisse berichtet worden. In einem so gelegenen Fall muß die Unterbrechung der Schwangerschaft gefordert werden. Selbstverständlich muß anderseits die Forderung immer wieder betont werden, bei bestehender

Gravidität keine derartigen orthopädischen Operationen auszuführen. In diesem Falle war der Patientin beim Eintritt in das Krankenhaus die beginnende Gravidität nicht bekannt gewesen!

Durch die Beseitigung der die Konsolidationsstörungen bedingende Gravidität konnte auch dieser Fall zu einem befriedigenden Endresultat, allerdings erst nach langer Zeit gebracht werden.

Abb. 7. Abb. 8. Abb 9..



Fall 5: H. G., 11jähriges Mädchen mit hochgradiger Varuskrümmung und Antekurvation der unteren Hälfte des linken Unterschenkels und entsprechender Fußdeformität. Die Eltern behaupten, daß es sich um ein angeborenes Leiden handelt, was keineswegs sicher ist. Eine gewöhnliche rachitische Deformität liegt bei ihrer Hochgradigkeit und Isoliertheit am linken unteren Unterschenkel nicht vor; bemerkenswert ist, daß das Röntgenbild auf der Höhe der Deformität eine den ganzen Knochen durchsetzende, als klaffender Spalt imponierende Looser sche Umbauzone zeigt (Abb. 7).

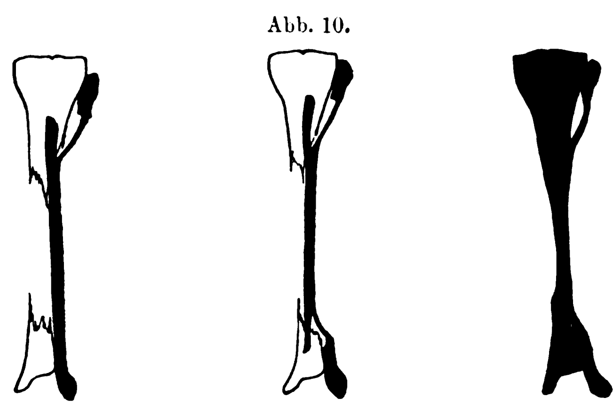
Am 24. März 1925 Operation, bei welcher aus dem eröffneten Periostschlauch ein mehrere Zentimeter langes Stück entfernt wird, welches nach Veränderung seiner Form und Drehung von 180° und Ausgleich der Deformität in den Periostschlauch zurückverlagert wird; Gipsverband. Wie fortlaufende Röntgenuntersuchungen ergeben, bleibt eine Kallusbildung aus, das Knochenstück wird mehr und mehr resorbiert (Abb. 8), so daß eine völlige Pseudarthrose eintritt (Abb. 9). Am 8. September 1925 wird eine Bolzung der angefrischten Tibiafragmente mit einem Span an der andersseitigen Tibia ausgeführt,

welche aber auch nicht zu einem Ziele führt. Der Span wird nach und nach ebenfalls resorbiert, eine kleine Abszeßbildung, nicht in nächster Nähe des Spanes, kann hierfür nicht verantwortlich gemacht werden. Im August 1926 hat sich an der Stelle der Pseudarthrose eine starke Biegung und eine Infraktion der Fibula gebildet, da das Mädchen zeitweise ohne den verabfolgten Schienenhülsenapparat gegangen war.

Am 3. November 1926 erster Akt und am 29. Dezember 1926 zweiter Akt der Verlagerung der gleichseitigen Fibula in die durch Anfrischung der Fragmente vergrößerte Defektbildung der Tibia (erweiterte Hahnsche Operation, entsprechend meinen Veröffentlichungen: Zeitschr. f. orthop. Chir. Bd. 33; Med. Klinik 1913, Nr. 37; Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 155).

Durch diese Operation, schematisch dargestellt in Abb. 10, mit welcher ich auch bei den großen Defektbildungen des Unterschenkels noch niemals einen Mißerfolg erlebt habe, wurde endlich auch hier eine völlige Heilung der eingetretenen Pseudarthrose erzielt.

Abb. 10.



Dieser Fall hat uns zeitweise den größten Mißerfolg ergeben, den wir nach orthopädischer Operation langer Röhrenknochen bisher überhaupt gesehen haben. Es ist durch Resorption des aus dem Periostschlauch herausgenommenen und nach Formveränderung und Drehung wieder zurückverlagerten Knochenstückes zu einer schweren Pseudarthrose gekommen, welche auch durch eine knöcherne Bolzung nicht geheilt werden konnte. Eine neue schwere Verbiegung des ganzen Unterschenkels mit Infraktion der Fibula war die Folge. Der anfängliche Mißerfolg konnte nur durch die erweiterte Hahnsche Operation in diesem Fall beseitigt werden. Die Verlagerung der gleichseitigen Fibula (nicht freie Verpflanzung) und Einbolzung in die angefrischten Tibiafragmente haben wir in diesem Fall so ausgeführt, daß möglichst eine Verkürzung vermieden wurde. Das Endresultat war deshalb auch hier ein durchaus befriedigendes (Abb. 11).

Besonders hervorgehoben werden muß in diesem Falle noch folgendes: Das Knochenstück, welches aus dem Periostschlauch entnommen und nach Formveränderung und Drehung wieder zurückverlagert wurde, war von der Looserschen Umbauzone durchsetzt. Es muß deshalb die Frage auf-

geworfen werden, ob von dieser Zone etwa die weiteren Resorptionserscheinungen dieses Knochenstückes ausgegangen sind, und ob es gefährlich ist, solche Knochenpartien mit Looserscher Umbauzone zu solchen Operationen zu benutzen.

In einem ähnlich liegenden Fall, wo wir vorher dieselbe Operation ausgeführt hatten, ohne daß der herausgenommene und wieder eingesetzte Knochen von einer Looserschen Umbauzone durchsetzt war, haben wir ein schnelles und schönes Heilresultat erzielt (siehe Abb. 12).

Abb. 11.

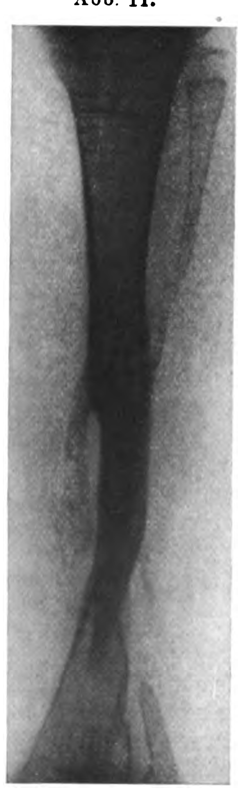


Abb. 12.



Rückblickend können wir also feststellen, daß von 443 Osteotomien langer Röhrenknochen während eines Zeitraumes von 6 Jahren wir 5mal eine ernste Störung der Konsolidation erlebten, die aber 4mal — und zwar dreimal durch Beseitigung der Ursache — zu einer Heilung gebracht werden konnte, während im 5. Falle, wo eine volle Pseudarthrose sich ausgebildet hatte, nur eine ernste eingreifende Operation das Heilungsresultat herzustellen vermochte. Die Ursachen, die der Konsolidationsstörung zugrunde lagen, waren in jedem Falle verschieden. Die Feststellung und Ausschaltung der Ursache der Konsolidationsstörung muß in

solchen Fällen stets angestrebt werden und wird den Weg zur Heilung wohl meistens frei machen.

Wir haben diese ganzen Nachuntersuchungen angestellt, um aus unseren Mißerfolgen zu lernen, können aber mit Befriedigung feststellen, daß bei dieser großen Zahl von Osteotomien langer Röhrenknochen schließlich kein Mißerfolg bestehen geblieben ist.

Zur Aussprache.

Herr Deutschländer-Hamburg:

Die Bilder, die uns Herr Brandes soeben vorgeführt hat, sind für die Kenntnis und prognostische Beurteilung der Regenerationsvorgänge in jugendlichen Gelenken von großer praktischer Bedeutung. Die schicht- und schubweise verstärkte Kalkablagerung in den metaphysären und subchondralen Zonen der Gelenkkörper, die im Röntgenbild als eine auffallende Konturierung der Gelenkumrisse in Erscheinung tritt, trifft man jedoch nicht bloß nach Phosphor-Lebertranverabreichung an, sondern man kann sie nicht selten auch bei wachsenden Gelenken feststellen, die nach einer entzündlich oder traumatisch bedingten Atrophie in das Stadium der Regeneration übertreten. Als Beleg hierfür habe ich etwa vor $^{1}/_{2}$ Jahr im ärztlichen Verein in Hamburg im Rahmen einer Demonstration eine Reihe ganz ähnlicher Bilder vorführen können. In der Aussprache hierüber wurden allerdings diese Bilder damals lediglich als Zeichen der gewöhnlichen Knochenatrophie gedeutet. Die heute von Brandes mitgeteilten Beobachtungen liefern aber geradezu den experimentellen Beweis dafür, daß es sich hierbei um Vorgänge handelt, die nicht zum Gewebsschwund, sondern zum Gewebswiederaufbau führen. Prognostisch sind derartige Bilder als Zeichen der beginnenden Regeneration zu betrachten, und ihre praktisch wichtige Bedeutung besteht darin, daß wir hiermit für die Prognosenstellung bei Gelenkerkrankungen Jugendlicher eine Handhabe gewonnen haben, die uns ein Urteil ermöglicht, ob der Krankheitsprozeß noch unverändert fortbesteht oder seiner Ausheilung entgegengeht.

Herr Alsberg-Kassel:

Die gleichen Erfahrungen wie die Herren Brandes und Simon konnte auch ich machen. Dabei ist mir aufgefallen, daß sowohl die verzögerte Konsolidation als auch die endgültige Pseudarthrosenbildung mit Vorliebe bei älteren Rachitikern vorkommt, und zwar mit der Lokalisation an der Grenze zwischen mittlerem und unterem Drittel des Unterschenkels. Diese Tatsache hat heutzutage deshalb eine besondere praktische Bedeutung, als infolge der jetzigen Mode der kurzen Röcke gar nicht selten von weiblichen Personen jenseits des 18. Lebensjahres an uns die Bitte gerichtet wird, Formkorrekturen vorzunehmen, also in einem Alter, in dem zweifellos eine erhöhte Gefahr der verzögerten Kallusbildung oder gar der Pseudarthrose besteht. Unter diesen Umständen habe ich mir derartigen Ansuchen gegenüber eine große Zurückhaltung angewöhnt, und ich möchte den Herren raten, auch ihrerseits das gleiche zu tun, um sich vor unangenehmen Nackenschlägen zu bewahren. Die Methode der Formverbesserung spielt dabei gar keine Rolle, ich habe die gleichen Mißstände bei Osteoklasen wie bei Osteotomien gesehen.

Herr Rabl-Saarbrücken:

Es wurde eben gefragt, weshalb wohl im Alter kurz nach der Pubertät die Frakturheilung eine schlechtere ist als sonst. Meines Erachtens hängt das damit zusammen, daß, wie die Stoffwechselliteratur zeigt, zu dieser Zeit der Organismus wie im Säug-

lingsalter auf Belastungen des Kalkstoffwechsels leichter mit Kalkverlusten reagiert als sonst. Ich glaube, daß auch hier der weiße Phosphor, zusammen mit phosphorsaurem Kalk, das Richtige ist.

Herr Brandes-Dortmund:

Phosphor und Kalk spielen heute eine große Rolle. Ich kann dazu nicht näher Stellung nehmen. Ich bitte aber einmal wieder zum Krankenbett und Röntgenapparat zurückzukehren. Da ich die projizierten Röntgenbilder hier im Verhandlungsband nicht wiedergeben kann, bitte ich statt dessen nachzulesen, was ich im Zentralblatt für Chirurgie 1927, Nr. 39 hierüber veröffentlichte unter dem Titel: „Metaphysäre Verkalkungszonen wachsender Knochen im Röntgenbilde nach Verabfolgung von Phosphorlebertran".

Herr Königswieser-Wien:

Ich möchte aus den Erfahrungen der Spitzyschen Schule sagen, daß wir bei 200 Fällen 2 Fälle von Pseudarthrosenbildung erlebt haben, und die Erfahrungen erstrecken sich darauf, daß dies mehr auf endokrinen Störungen beruht, als abhängig ist von der Methode. Es wurden die verschiedensten Methoden angewendet, die Erfolge waren aber immer dieselben.

Herr Simon-Frankfurt a. M.:

Mir ist aufgefallen, daß in einem relativ großen Prozentsatz von Osteotomien alter rachitischer Herkunft, wobei alle Patienten im Alter von 18—25 Jahren standen, außerordentlich häufig Verzögerungen der Konsolidierung entstanden sind, trotz sorgfältiger Adaptierung. Ich habe gedacht, daß dies an meiner Technik läge und habe verschiedene Kollegen gefragt, ob sie das auch gesehen hätten, und habe herausbekommen, daß viele andere dasselbe in diesem Alter beobachtet hätten. Darüber hinaus steht mir kein Material zur Verfügung. Woran das liegt, weiß ich nicht. Es würde mich aber interessieren, wenn einige Kollegen ihre Ansicht darüber sagen würden, ob sie diese Erfahrungen gemacht haben und woher nach ihrer Ansicht diese Dinge entstehen. Man kann vielleicht daran denken, daß nach so langen Jahren ein Knochen, der eine schwere Rachitis durchgemacht hat, nicht mehr die Möglichkeit besitzt, in nötigem Maße Kallus zu bilden.

Herr Deutschländer-Hamburg:

Schenkelhalsplastik.

Mit 4 Abbildungen.

Die plastische Wiederherstellung des geschwundenen Schenkelhalses bei veralteten Pseudarthrosen und die damit verbundene Wiederherstellung einer der Norm angenäherten Statik ist ein Problem, das bereits von den verschiedensten Seiten und auf die verschiedenste Weise in Angriff genommen worden ist. (Lexer, Payr, Anschütz, König, Hildebrand, A. W. Meyer, Goetze, Dreesmann, Armitage Withmann, Albee, Bracket u. a.) Immerhin sind aber unsere Erfahrungen über derartige Operationen noch verhältnismäßig spärlich und schwankend, zumal fast jeder Fall anders liegt. Die Mitteilung einschlägiger Fälle, deren weiterer Verlauf bereits längere Zeit zu übersehen ist, dürfte somit eine Berechtigung haben.

Ich möchte daher kurz, ohne auf Einzelheiten des Problems selbst näher einzugehen, über einen solchen Fall berichten, bei dem ich vor 2 Jahren den Versuch der plastischen Wiederherstellung des fast völlig geschwundenen Schenkelhalses gemacht habe.

Es handelte sich hierbei um ein 21jähriges Mädchen, das nach Angaben der Eltern im 2. Lebensjahre sich durch Sturz von einer Treppe eine Verletzung des rechten Hüftgelenks zugezogen hatte. In den ersten Kinderjahren

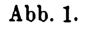


Abb. 1.



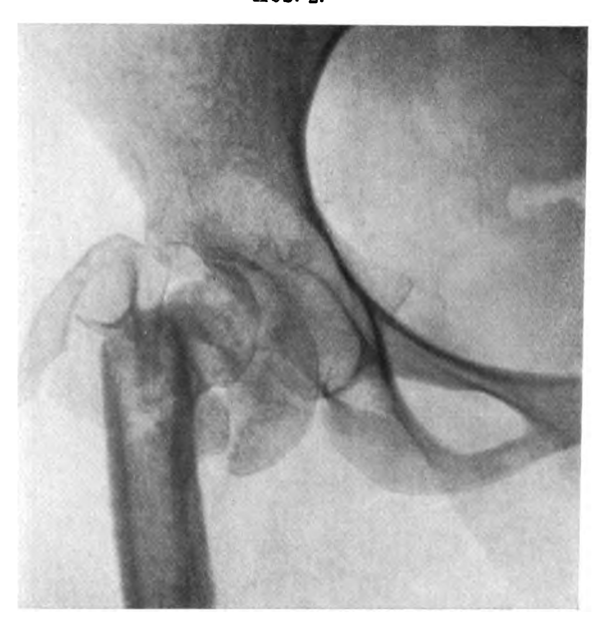
Schenkelhalspseudarthrose vor der Operation.

wurde außer einer gewissen Schwäche nichts Krankhaftes an der rechten Hüfte wahrgenommen. Im Alter von 13 Jahren stellten sich jedoch ziemlich erhebliche Schmerzen und starkes Hinken ein, und die Ausdauer des Ganges war bereits erheblich herabgesetzt. Aus diesem Anlaß wandten sich die Eltern des Kindes zunächst an einen Kurpfuscher, der das Leiden als eine Verrenkung erklärte und angeblich eine Hüfteinrenkung vornahm. Das Leiden besserte sich jedoch nicht, sondern wurde im Gegenteil immer schlimmer. Als im 21. Lebensjahr das junge Mädchen in meine Behandlung trat, konnte es nach seinen Angaben kaum 5 Minuten und nur unter starken Schmerzen und Hinken gehen. Auch in der Ruhelage bestanden lebhafte Schmerzen in der Hüfte.

Die pathologischen Veränderungen, die diesem Krankheitszustande zugrunde lagen, sind am besten aus dem Röntgenbilde zu ersehen (Abb. 1). Man sieht hier, wie die an sich gut entwickelte Pfanne von einem stark vergrößerten, aber atrophischen Schenkelkopf ausgefüllt wird, dessen untere Hälfte die Pfanne beträchtlich überragt. Der Schenkelhals selbst ist, worauf ich im Hinblick auf die später im Röntgenbilde nachweisbare Formumgestaltung besonders hinweisen möchte, hochgradig verkümmert und verkürzt. Er bildet einen stumpfen Knochenauswuchs, der im Sinne einer Coxa vara nach abwärts abgebogen ist und der an seinem proximalen Ende deutlich durch eine Begren-



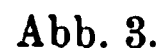
Abb. 2.



Schenkelhalspseudarthrose 8 Wochen nach der Operation.

zungsschicht von dem Schenkelkopf getrennt wird. Das koxale Femurende ist gegen die Pfanne nach aufwärts verschoben und befindet sich in Flexions-, Adduktions- und Außenrotationsstellung, was zu einer Beinverkürzung von 7 cm geführt hatte. Wegen dieser hochgradigen Verkürzung konnte ich mich nicht zu der S c h a n z schen tiefen Osteotomie oder zu der Gabelungsosteotomie, wovon ich in geeigneten Fällen sonst recht Gutes gesehen habe, entschließen. Denn nach einer solchen Operation würde die an sich schon starke Verkürzung noch erheblich gesteigert worden sein; auch war es mir zweifelhaft, ob die erwachsene Patientin die starke Abduktion des unteren Femurfragmentes, die in diesem Falle hätte gewählt werden müssen, noch hätte verarbeiten können. Aus diesen Gründen schlug ich einen anderen Weg ein, den ich unter Weglassung aller Einzelheiten hier kurz schildern möchte.

Mit einem breiten Hohlmeißel wurde zunächst von einem Langenbeckschen Schnitt aus der Trochanter major in seiner ganzen Ausdehnung subperiostal von seinem Ursprung am Schenkelschaft bis zu seiner Grenze am Schenkelhals bogenförmig abgeschlagen. Die Abmeißelung erfolgte bogenförmig, um auf diese Weise dem oberen Schenkelende eine Gestalt zu geben, die etwa dem bekannten Culmannschen Krane entsprach. Hierauf wurde von einem vorderen Schnitt aus das Hüftgelenk eröffnet und der größte Teil des Schenkelkopfes exstirpiert. Die Entfernung des Schenkelkopfes erfolgte nur zum Teil, und zwar aus folgender Erwägung: Da zwischen Pfanne und Schenkel-


Abb. 3.



Schenkelhalspseudarthrose 6 Monate nach der Operation.

halsstumpf ein recht erhebliches Größenmißverhältnis bestand, so war das Eintreten eines Schlottergelenkes zu befürchten. Um dieses zu vermeiden und um die Pfannenhöhle zu verkleinern, wurde der untere Teil des Schenkelkopfes in der Pfanne zurückgelassen. Die Reposition des so hergerichteten koxalen Femurendes ließ sich nun glatt und leicht vollziehen. Nachdem das koxale Femurende in Abduktion und Innenrotation in die verkleinerte Pfanne eingestellt war, wurde zum Schluß der temporär resezierte Trochanter major am Schenkelschaft soweit als möglich nach abwärts verlagert und mit diesem vernagelt. Den Abschluß der Operation bildete der übliche Gipsverband.

Die Operation nahm einen glatten Verlauf. Nach 8 Wochen wurde der Gipsverband entfernt und die funktionelle Behandlung eingeleitet. Das unmittelbare Ergebnis der Operation ist aus dem Röntgenbilde ersichtlich, das

bei der Verbandabnahme, also 8 Wochen nach der Operation, aufgenommen wurde (Abb. 2). Zunächst sieht man noch ein recht wirres Durcheinander von Knochenteilen. Man erkennt jedoch bereits deutlich, daß das koxale Femurende fest in der durch den Kopfrest verkleinerten Pfanne steht, der Schenkelhals selbst ist im Vergleich zu dem ersten Röntgenbilde beträchtlich verlängert. Der nach abwärts verlagerte Trochanter major zeigt zunächst erst spärliche Verwachsungen mit dem Schenkelschaft.



Abb. 4.



Ergebnis der Schenkelhalsplastik 1¾ Jahr post oper.

Über den weiteren Verlauf geben die nächsten beiden Röntgenbilder Aufschluß. Das dritte Röntgenbild (Abb. 3) ist etwa 6 Monate nach der Operation aufgenommen worden. Das koxale Femurende läuft in einem ziemlich langen Schenkelhalse aus, der mit dem Femurschaft einen Winkel von etwa 100—110° bildet. Der Schenkelhals selbst steht fest in der verkleinerten Pfanne und zeigt an seinem Kopfende eine deutliche Begrenzungsschicht. Der Kopfrest, der zur Verkleinerung der Pfanne zurückgelassen worden war, ist etwas atrophisch, hat sich aber erhalten und füllt den unteren Teil der Pfanne aus. Der Trochanter major steht in Kippstellung, auch jetzt ist die knöcherne Verwachsung mit dem Schenkelschaft noch ziemlich dürftig.

Das letzte Röntgenbild (Abb. 4) wurde etwa $1^3/_4$ Jahre nach der Operation aufgenommen. Es zeigt, daß die durch die Operation geschaffenen Verhältnisse vollkommen stabil geblieben sind und sich der Funktion entsprechend weiter entwickelt haben. Der Schenkelhals hat seine, durch die Operation gewonnene Gestalt und Länge in vollem Umfange behalten; er ist kräftig entwickelt, stark kalkhaltig, zeigt keinen Schwund und steht fest in der Pfanne. Bei genauerer Untersuchung läßt sich auch ein deutlicher Gelenkspalt nachweisen. Der im unteren Bereich der Pfanne zurückgelassene Kopfrest ist ebenfalls erhalten geblieben. Auch der Trochanter major besitzt jetzt eine breitbasige, knöcherne Verbindung mit dem Schenkelschaft, seine Kippstellung hat er allerdings beibehalten.

Was nun das klinische Resultat anbetrifft, so will ich mich auf die kurze Wiedergabe des Befundes beschränken, den ich 2 Jahre nach der Operation erheben konnte.

Die Patientin, die vor der Operation nur wenige Minuten und nur unter starken Schmerzen und Hinken gehen konnte, ist seit der Operation vollkommen beschwerdefrei. Sie ist jetzt schon lange Zeit den ganzen Tag über beruflich tätig und geht ohne jedes Hilfsmittel und ohne zu hinken. Es besteht bei ihr allerdings eine Beinverkürzung von $2^1/_2$ cm, die aber gut durch Beckensenkung ausgeglichen wird. Die Beweglichkeit der Hüfte entspricht etwa der Hälfte des gesunden Gelenkes, die Beugung geht etwa bis 75°, die Abduktion bis 30°.

Kurz zusammengefaßt ist somit bei einer 21jährigen Patientin mit veralteter Schenkelhalspseudarthrose und fast völligem Schwund des Schenkelhalses durch die bogenförmige Resektion des Trochanter major und durch die hierdurch bewirkte plastische Verlängerung und Umformung des koxalen Femurendes in die Gestalt eines Culmannschen Kranes sowohl in statischer als auch in kinetischer Beziehung ein recht befriedigender Erfolg erzielt worden, der während einer 2jährigen Beobachtung sich nicht nur konstant verhielt, sondern fortschreitend besserte.

Der Modifikation der Pfannenverkleinerung durch Zurücklassung eines Teiles des Kopfes möchte ich keine größere Bedeutung beimessen. Dagegen liegt der Schwerpunkt in der Ausführung der Resektion in Bogenform, weil hierdurch die plastische Umbildung des Schenkelhalses ermöglicht wurde. Die Trochanterresektion besitzt jedoch noch eine weitere operationstechnisch wichtige Bedeutung. Hierdurch wird nämlich zugleich der Zug der mächtigen, oft stark geschrumpften Glutäalmuskulatur ausgeschaltet und damit ein Hindernis beseitigt, das den Repositionsakt oft sehr erschweren kann und nicht selten auch für die Rezidivgefahr verantwortlich zu machen ist.

Wie ich nachträglich aus der Literatur ersehen habe, ist König (Würzburg) in ganz ähnlicher Weise vorgegangen, und auch er hat mit der bogenförmigen Resektion allerdings unter Opferung von Teilen des Schenkelhalses

und Bildung von seitlichen Trochanterschälschnitten ein recht gutes Resultat erzielen können.

Man wird sich natürlich hüten müssen, einen solchen Fall zu verallgemeinern, denn eine Schwalbe macht noch keinen Sommer. Immerhin wird man aber in ähnlich gelagerten Fällen an die Anwendungsmöglichkeit einer solchen Plastik denken können.

Herr Brandes - Dortmund:

Zur nichtradikalen Behandlung der Ostitis fibrosa.

Auf der 21. Tagung der Deutschen Pathologischen Gesellschaft zu Freiburg 1926 sind die großen Fragen der Osteodystrophia fibrosa behandelt worden. Ich möchte mich hier darauf beschränken, aus der Praxis der Klinik einige Beobachtungen vorzuführen, die bezüglich der Therapie immer wieder von Wichtigkeit sind.

Das Krankheitsbild der Ostitis fibrosa hat im Laufe der Jahrzehnte mancherlei Wandlung seiner histologischen und klinischen Auffassung erfahren. Vor allem bezüglich der solitären Formen, der sogenannten braunen Tumoren der Knochen, wie der Knochenzysten ist hervorzuheben, daß sie früher als echte Tumoren, als Riesenzellensarkome aufgefaßt wurden, und daß erst allmählich ihre klinische Gutartigkeit erkannt und berücksichtigt wurde.

Entsprechend dieser Änderung der Auffassung bezüglich des Wesens dieser Knochenerkrankungen mußte auch die Therapie andere Bahnen einschlagen und an der Stelle früher geübter Amputationen oder ausgedehnter Resektionen schonendere Eingriffe zur Ausführung bringen.

Ich kann zur Histologie der Ostitis fibrosa hier keine neuen Beiträge liefern. Auf Grund unserer klinischen Beobachtungen müssen wir aber bestätigen, daß die solitären Erkrankungen des Skeletts an Ostitis fibrosa localisata cystica ein wohlcharakterisiertes Krankheitsbild darstellen, wenn auch keineswegs damit behauptet werden soll, daß es sich hier um primäre oder stets aus gleicher Ursache hervorgegangene Veränderungen handelt. Es ist sogar wahrscheinlicher, daß es sich hier meistens um sekundäre Veränderungen nach Traumen der Knochen, Blutergüsse, Stauungserscheinungen, akzidentellen Erkrankungen oder auch entzündlichen Veränderungen handelt, eine Auffassung, die uns immer noch mehr veranlassen müßte, von radikalen operativen Eingriffen bei solchen Veränderungen Abstand zu nehmen.

Wenn man aber auch neuere Arbeiten über dieses Kapitel aus verschiedenen Kliniken durchsieht, muß man doch nicht selten erstaunen über die dort beschriebenen großen Resektionspräparate, aus denen hervorgeht, daß noch keineswegs heute bei einer gewissen Ausdehnung des fibrösen oder zystischen Prozesses der Knochen auf radikale Eingriffe verzichtet wird. Auf dem diesjährigen 19. Kongresse russischer Chirurgen hat Breitzer



erneut die Resektion lokalisierter fibröser Prozesse und die freie Knochenplastik empfohlen.

Wenn auch auf dem Boden dieser Veränderung von Ostitis fibrosa sich gelegentlich einmal eine bösartige Tumorbildung einstellte und zur Metatarsierung führte, so sind das doch so seltene Ausnahmen, daß unser erstes therapeutisches Handeln hierdurch meines Erachtens nicht beeinflußt werden kann, sehen wir doch selbst ein spontanes Ausheilen der Ostitis fibrosa localisata und Schmorl hat sogar das spontane Ausheilen einer generalisierten Form der Ostitis fibrosa hervorgehoben.

Die spontane Ausheilung nach einer gelegentlich aufgetretenen Fraktur eines Knochens an dem Orte einer Ostitis fibrosa ist bekannt und wurde von mir im vorigen Jahre wiederum beobachtet.

Ein 10jähriges Mädchen hatte nach leichtem Trauma den Oberarmknochen gebrochen. Das Röntgenbild ergab den typischen Befund einer Ostitis-fibrosa-Zyste an der Frakturstelle. Es erfolgte zunächst lediglich die Behandlung der Fraktur, welche zu einer schnellen Konsolidierung führte. 4 Monate später konnte nicht nur die völlige Heilung der Fraktur, sondern auch die Ausheilung der Ostitis fibrosa im Röntgenbild festgestellt werden, bei völliger Gebrauchsfähigkeit des Armes.

Wichtiger erscheint mir auch, darauf hinzuweisen, daß man auch bei ausgedehnteren Prozessen lokalisierter Ostitis fibrosa auf Resektion zunächst verzichten soll, um den Versuch einer Ausheilung durch Exkochleation zu machen. Im folgenden möchte ich drei Beobachtungen hervorheben und mit Bildern illustrieren, die die guten Erfolge einer solchen Behandlung bei ausgedehnten Veränderungen zeigen.

Fall 1: H. V., 51jähriger Fuhrmann, welcher nach Sturz auf das linke Knie 1 Jahr später an Ostitis fibrosa der Kniekondylen des linken Femur erkrankte. Wie das Röntgenbild ergab, waren die Veränderungen nicht nur am medialen Condylus femoris vorhanden, sondern griffen deutlich über die Mittellinie auch zum lateralen Kondyl über und setzten sich nach oben bis in die Metaphyse fort. Am Rande des medialen Gelenkspaltes erreichten sie den Knorpel des Gelenkes.

Am 10. November 1925 wurde der mediale Kondylus von einem Seitenschnitt freigelegt, eröffnet und alles krankhafte Gewebe durch Exkochleation entfernt, dann ein abgespaltener Muskelteil aus dem M. quadriceps mit Stiel gebildet und nach unten umgeschlagen, um die große Knochenhöhle auszufüllen, nachdem die Wände der Knochenhöhle mit Jodoformbrei bestrichen waren. Es erfolgte eine glänzende Ausheilung des Prozesses und ausgedehnte Knochenneubildung, wenn auch am Rande eine offenbar nur durch Muskel ausgefüllte Höhle bestehen blieb. Der Mann wurde völlig geheilt und wurde wieder arbeitsfähig. Der Befund 1 Jahr $7^1/_2$ Monate nach der Operation zeigt das Kniegelenk vollkommen funktionstüchtig.

In ähnlicher Weise war auch der Befund unserer zweiten Beobachtung, wenn auch das Röntgenbild nicht ganz so typisch war. Die Ausdehnung in die Femurmetaphyse reichte dabei noch weiter als im 1. Fall.

Fall 2: A. F., 38jähriger Betriebsassistent, welcher angeblich vor $^3/_4$ Jahren an rheumatischen Schmerzen im linken Knie und Oberschenkel erkrankte, wiederholt auch gestürzt sein will, ohne allerdings einen bestimmten Unfall für die Beschwerden verant-

wortlich machen zu können. Das Röntgenbild vom 9. November 1926 ergab eine nicht völlig scharf abgegrenzte Veränderung im lateralen Femurkondyl, die Mittellinie nach der medialen Seite hin überschreitend und sich weit in die Metaphysen hineinerstreckend. Oberhalb der Grenze des Kondylus erschien die Kortikalis von den Veränderungen durchbrochen. Die Diagnose Ostitis fibrosa konnte klinisch nicht mit voller Sicherheit gestellt werden, sondern wurde erst histologisch bestätigt.

Am 15. November 1926 erfolgte in derselben Weise wie in Fall 1 die Freilegung, Ausräumung und Plombierung der an den Wänden mit Jodoformbrei bestrichenen Knochenhöhle mit einem gestielten Muskellappen aus dem M. quadriceps. Die Heilung erfolgte ohne jede Störung. Die klinische Heilung war eine vollkommene mit voller Beweglichkeit des Kniegelenkes und Wiederherstellung der Arbeitsfähigkeit.

Die Veränderungen, besonders in diesem 2. Falle waren so hochgradig, daß ich glaube, in den meisten Kliniken wäre hier noch eine Resektion ausgeführt worden, zumal auch hier die Erkrankung bis unmittelbar an den Gelenkknorpel reichte, so daß bei der Exkochleation dieser im Grunde der Höhle zutage trat. Trotzdem ist eine völlige Wiederherstellung und ausgiebige Knochenneubildung eingetreten, so daß die Konturen des Kniegelenkes vollkommen wieder hergestellt sind.

Etwas anders liegen die Verhältnisse der nächsten Beobachtung, wo nicht ein langer Röhrenknochen, sondern das Fersenbein eines Knaben erkrankt gefunden wurde, und zwar handelt es sich um die völlige Zerstörung des Kalkaneus durch den Prozeß der Ostitis fibrosa.

Fall 3: H. H., 14jähriger Knabe, welcher seit 1 Jahr Fußbeschwerden und langsam zunehmende Schwellung der Ferse zeigt. Der Knabe wurde als Tuberkulose verdächtig der Krüppelfürsorgestelle überwiesen. Das Röntgenbild vom 9. Juli 1926 ergab einen völlig einwandfreien Befund und erlaubte die Diagnose zu stellen: Ostitis fibrosa des Kalkaneus. Da wir grundsätzlich von radikalen Eingriffen als erste Behandlung auch der ausgedehnten Ostitis fibrosa localisata absehen, wurde auch hier nur der Kalkaneus von einem Seitenschnitt freigelegt und seine kranken Massen gänzlich exkochleiert (Operation am 12. Juli 1926). Eine Plombierung mit Muskelmaterial wurde nicht vorgenommen, sondern nur in ausgedehnter Weise die Wandung mit Jodoformbrei bestrichen. Trotz der völligen Zerstörung und Ausräumung seines Spongiosagerüstes zeigte der Kalkaneus am 8. Oktober 1926 schon deutliche neue Knochenbildungen in seinem Inneren und am 1. März 1927 eine plumpe, aber hochgradig feste Rekonstruktion des inneren Knochenaufbaues des Fersenbeines. Die letzte Röntgenaufnahme 14 Monate nach der Operation: Der Kalkaneus hat fast völlig normale Form wieder angenommen, ist frei von Schmerzen und kann die Last des Körpers wieder tragen, so daß eine Gehfähigkeit ohne jede Störung hergestellt worden ist.

Bei dieser Beobachtung ist hervorzuheben, daß auch bei der völligen Erkrankung eines Knochens, wie des Kalkaneus und bei völliger Ausräumung seines inneren Aufbaus eine vollkommen genügende Wiederherstellung durch Neuanbau ausreichender Knochensubstanz unter Ausheilung des ganzen Prozesses der Ostitis fibrosa erfolgt ist. Wir glauben deshalb die Forderung aufstellen zu dürfen, auch bei solchen Totalerkrankungen von Knochen immer als ersten operativen Eingriff die Exkochleation und nicht die Exstirpation vornehmen zu sollen.



Interessant war mir eine Veröffentlichung aus dem Jahre 1926 von Joh. E. Schmidt (Hof): „Über Knochenplastik bei Kalkaneusexstirpation" (Arch. f. klin. Chir. 1926, Bd. 143), wo nach einer im Röntgenbild durchaus gleich aussehenden Veränderung des Kalkaneus der ganze Kalkaneus entfernt wurde, um dann durch ein großes Knochenstück vom Beckenrand mit der Spina il. ant. sup. ersetzt zu werden. So schön die Knochenplastik auch gelungen zu sein scheint, müssen doch Zweifel aufkommen, ob nicht auch die Exkochleation dieses Knochens hier, genau wie in unserem Fall, zu einem noch schöneren Erfolg auf einfacherer Weise geführt hätte. Allerdings haben Operateur und Pathologe in diesem Fall die Diagnose „Fibrosarkom" gestellt.

Aus unseren Beobachtungen und den Erfolgen unserer möglichst konservativ ausgeführten operativen Eingriffe bei ausgedehnten Erkrankungen des Skeletts an lokalisierter Ostitis fibrosa geht mit Sicherheit hervor, daß die Forderung aufgestellt werden darf: die ersten operativen Eingriffe bei diesen uns noch nicht restlos klargelegten Krankheitszuständen sind so schonend als möglich zu gestalten, da die Neigung zur Ausheilung und die Regeneration des Knochengewebes trotz der Erkrankung an diesen Stellen eine ungeheuer große zu sein scheint, und wir so ohne Verstümmelung die Form der Gliedmaßen und ihre größte Funktionstüchtigkeit erhalten.

Zur Aussprache.

Herr Deutschländer-Hamburg:

In der Behandlung der Ostitis fibrosa stehe ich ebenso wie Herr Brandes auf einem möglichst konservativen Standpunkte; besonders möchte ich auf die Verwendung der Hessingschen Schienenhülsenapparate hinweisen, namentlich wenn die Erkrankungsherde multipel auftreten und an Stellen sitzen, die einer Operation schwer zugänglich sind, wie z. B. am Schenkelkopf oder am Becken in der Umgebung der Hüftgelenkspfanne. Ich verfüge über zwei Beobachtungen, wo derartige Herde allein durch das Tragen entlastender Schienenhülsenapparate infolge Ausschaltung des Belastungsreizes wieder vollkommen zur Ausheilung gelangten. Daß nach der einfachen Auskratzung eines fibrös ostitischen Herdes das Knochenmark sich in vollem Umfange wieder regeneriert, kann ich ebenfalls bestätigen. Ich bin in der Lage, Ihnen die Röntgenbilder eines ganz ähnlichen Falles von ausgedehnter Ostitis fibrosa in den unteren Femurkondylen zu demonstrieren, wie Herr Brandes sie uns vorgeführt hat. Es handelte sich hierbei um ein 25jähriges Mädchen, bei dem ich vor 3 Jahren von einem extraartikulären Medianschnitt den unteren Femurschaft ohne Eröffnung des Gelenks trepanierte und bei dem ich durch die Trepanationsöffnung ein etwa kinderhandgroßes Stück fibrösen Geschwulstgewebes entfernte. Die Femurkondylen wurden hierbei vollkommen etwa wie ein Kürbis ausgehöhlt. Die Patientin erhielt einen Hessingapparat und wurde $^1/_4$ Jahr nach der Operation wieder berufsfähig. Jetzt, nach 3 Jahren, zeigen die in verschiedenen Ebenen aufgenommenen Röntgenbilder wieder eine vollkommene Wiederherstellung des Kochenmarks, sowie eine vollkommen regelmäßig gebildete Spongiosastruktur in den Kondylen (Demonstration der Röntgenbilder vor und 3 Jahre nach der Operation).

Herr Beykirch - Göttingen:

Experimentelles zur Sehnenplastik[1]).

(Mit 5 Abbildungen.)

Seit den Mitteilungen von Gluck über homoioplastische Sehnentransplantationen wissen wir, daß diese Ersatzmethode mit Erfolg angewandt werden kann. Praktisch hat besonders die Lexersche Schule das Decken eines Sehnendefektes auf diese Weise ausgeprobt und durch die tierexperimentellen Untersuchungen von E. Rehn und später Schwarz sind wir über die histologischen Veränderungen genauestens unterrichtet. Das homoioplastische Sehnengewebsstück heilt ein, wird aber bis zu seiner Einheilung weitgehenden regressiven und progressiven Veränderungen unterworfen. Hierin liegt die große Gefahr, das praktisch genommen der anatomischen Einheilung kein gutes funktionelles Resultat entspricht, da als Folgen der hochgradig auftretenden Veränderungen äußerst straffe Verwachsungen des implantierten Gewebstückes mit der Nachbarschaft aufzutreten pflegen. Diese Nachteile fallen bis zu einem gewissen Teile bei der Autoplastik fort und gerade deshalb ist sie der Homoioplastik überlegen, aber praktisch scheitert diese Methode sehr oft an dem fehlenden Material.

Bei der homoioplastischen Gewebstransplantation verwerteten alle bisherigen Untersucher frisches lebenswarmes Sehnenmaterial. Im Gegensatz hierzu hat der Pariser Histologe Nageotte einen anderen Weg beschritten: Er verwandte zu seinen Versuchen mit Alkohol präparierte Sehnen. Ohne näher auf Nageottes Experimente, die er zunächst unter ganz anderen Gesichtspunkten ausführte, einzugehen, entnehmen wir die auf Grund seiner Beobachtungen von ihm aufgestellte Theorie, daß das besonders vorbereitete homoioplastisch verpflanzte Sehnengewebstück seiner Struktur nach mit Übernahme der Zellen völlig einheilt. Nach Weidenreich, der dieses auffallende Ergebnis nachprüfte, geht aber das Transplantat doch zugrunde und wird nach kürzerer oder längerer Zeit in demselben Maße von seiner Umgebung gleichwertig ersetzt. Trotz dieser sich widersprechenden Ansichten kann man beiden Arbeiten die Beobachtung entnehmen, daß die mit Formalin vorbehandelte Sehne ein verhältnismäßig (wenig) reizloser Konduktor ist, der nach Weidenreich die allmähliche Substitution des Transplantates ermöglicht und auf diese Weise eine größere funktionelle Sicherheit gewährt, als der Sehnenersatz mittels frischen oder alloplastischen Materials.

Auf Grund dieser Arbeiten haben Hermann Meyer und ich seit Jahresfrist mit der formolfixierten Sehne zahlreiche Transplantationen vorgenommen. Wir gebrauchten bei unseren Experimenten Hunde- und Menschensehnen, die 24 Stunden lang in 10 %iger Formalinlösung fixiert und danach in Ringerlösung aufbewahrt wurden. Diese so präparierten Sehnen wur-

[1]) Eingehende Arbeit erscheint in einigen Monaten.

den bei der Operation nach Resektion der Normalsehne in den meisten Fällen einfach zwischen den Normalsehnenenden eingelegt, in einzelnen Fällen jedoch mit den Enden der Normalsehne durch feinste Seidennähte fixiert.

Auffallend ist makroskopisch, daß sämtliche Transplantate, seien sie homoio- oder heteroplastischer Natur, ohne stärkere äußere sichtbare Reaktion einheilten. Bei Gewinnung der Präparate fand sich die transplantierte Sehne stets

Abb. 1. [1])



Vorbereitete Menschensehne, 23 Tage alt.

in der feinen Sehnenhülle als weiß-gelblicher, fester Strang, dem man keine Veränderungen ansah. Eine besondere Aufquellung des Präparates, wie man es bei der Homoioplastik mit frischem Material beobachten kann, wurde nie eindeutig gesehen. Die Übergangsstellen von dem implantierten Gewebstück zur Normalsehne imponierten in den Fällen der Nahtfixierung als schmaler rosarot gefärbter Streifen, und in den übrigen Fällen bestand gewöhnlich zwischen den Enden eine etwas breitere, gleichfalls rosarote Gewebsbrücke. Nie fanden wir die zarte Sehnenhülle mit dem Transplantat verwachsen, die sich mit der Pinzette von demselben gut abheben ließ. Der zu der resezierten bzw. implantierten Sehne zugehörige Muskel wies rein äußerlich normale

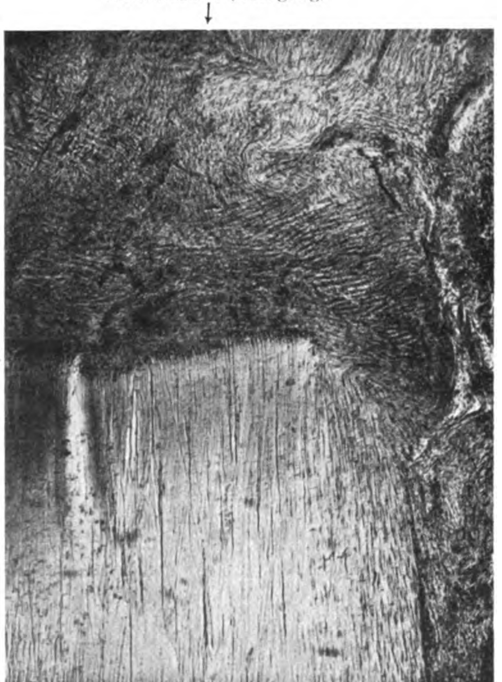
[1]) Sämtliche Mikrophotogramme sind 50fache Vergrößerung im Mikroskop Winkel-Zeitz, Objektiv 24 mm. Complan. Ok. 3. Balgauszug 24 cm.

Abb. 2.



Präparierte Hundesehne, 52 Tage alt.

Abb. 3.

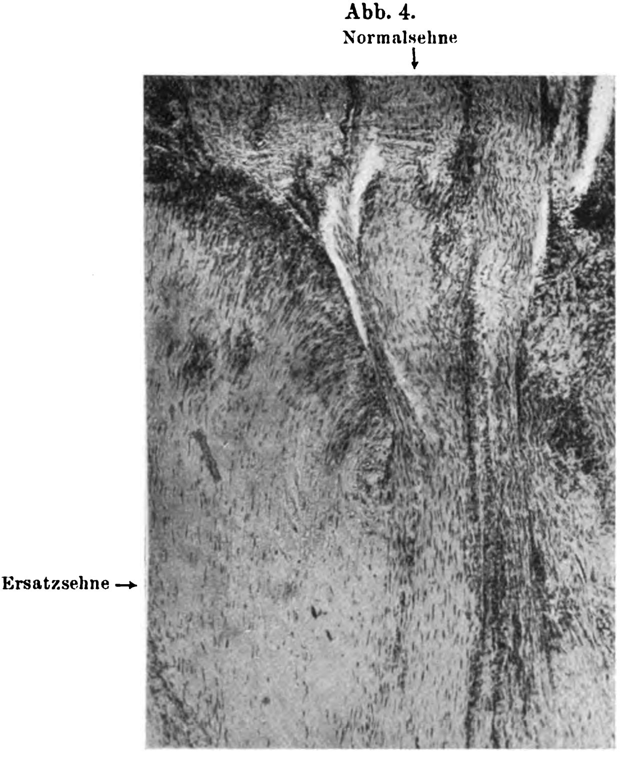


Präparierte Hundesehne, 131 Tage alt.

Farbe auf und unterschied sich in seinem Verhalten gegenüber den unberührten benachbarten Muskeln in nichts. Die Sehne bildete mit ihrem Muskel immer eine zugfeste Einheit.

Im histologischen Bilde ist in den Frühstadien das Formoltransplantat deutlich zu erkennen, auch in den Fällen, wo es makroskopisch in die Normalsehne hineinverwachsen schien. Das Transplantat selbst machte mit seiner Hauptmasse den Eindruck gewöhnlichen Sehnengewebes, nur daß in den

Abb. 4.



Präparierte Hundesehne, 232 Tage alt.

Frühstadien die Sehnenzellen bzw. Kerne allmählich schwanden. Die einzelnen Faserbündel der Formolsehne blieben stets scharf gegeneinander abgegrenzt, und es zeigten sich nirgends auffällige Quellungs-, Nekrose- oder sonstige Degenerationserscheinungen. In späteren Stadien beobachtet man einmal, wie vom Regenerat in das Transplantat langsam sich große Zellen und fibrilläre Gewebszüge einschieben und wie allmählich das kernlose kollagene Sehnengewebe wieder mit Zellen bevölkert wird. Auffallend ist, daß der Organismus dieses kollagene Gewebe wieder mit Zellen bevölkert und es auf keinen Fall weder angreift noch abkapselt, jedenfalls ließen sich stärkere Reizerscheinungen, die auf einen derartigen Prozeß hinweisen würden, nicht erkennen. Man hat stets den Eindruck, als ob das Transplantat ganz allmählich

hauptsächlich von der Übergangsstelle langsam und fast unmerklich ersetzt wird. Dieser Einheilungsprozeß geht sehr langsam vor sich. Wenn auch die Zellen bzw. deren Kerne zunächst zugrunde gehen, um durch neue ersetzt zu werden, so läßt die Beobachtung der kollagenen Zwischensubstanz es möglich erscheinen, daß der Tierkörper dieses letztere Gewebe übernimmt und es nach Bevölkerung mit neuen Zellen und Zellkernen weiter gebraucht. Hierin liegt die Bedeutung der Formalinvorbehandlung: Sie verhütet wahrscheinlich die Auflösung der kollagenen Fasern durch spezifische Entzündungszellen. Des-

Abb. 5.

Seidenfaden Nr. 00.



Feinster Seidenfaden (Nr. 00), 232 Tage in normaler Sehne liegend.

halb ist dieses präparierte Sehnenmaterial wohl auch ein verhältnismäßig reizloses und daher geht die Durchwachsung ohne abnorm starke Reizerscheinungen vor sich.

So kann man im histologischen Bilde das Einheilen der Formolsehne beobachten. Dieser Einheilungsprozeß spielt sich langsam und fast reizlos ab. Hierdurch unterscheidet sich gerade die präparierte Sehne von dem Sehnenersatzmaterial, wie wir es in der Seide, im Katgut oder im frischen Sehnen- oder Fasziengewebe vor uns haben. Wieweit sich aber homoioplastischer Ersatz mit präpariertem Sehnengewebe in die Praxis umsetzen läßt, bleibt späterer Beobachtung anheimgestellt. Die Beobachtungen französischer Au-

toren wie Durand, Jaliffier haben bereits gezeigt, daß wir auch praktisch diese formol- bzw. alkoholfixierte Sehne mit recht gutem Erfolg anwenden können.

Herr Walter-Münster/Westf.:

Die Entstehung der Gesichtsskoliose bei muskulärem Schiefhals.

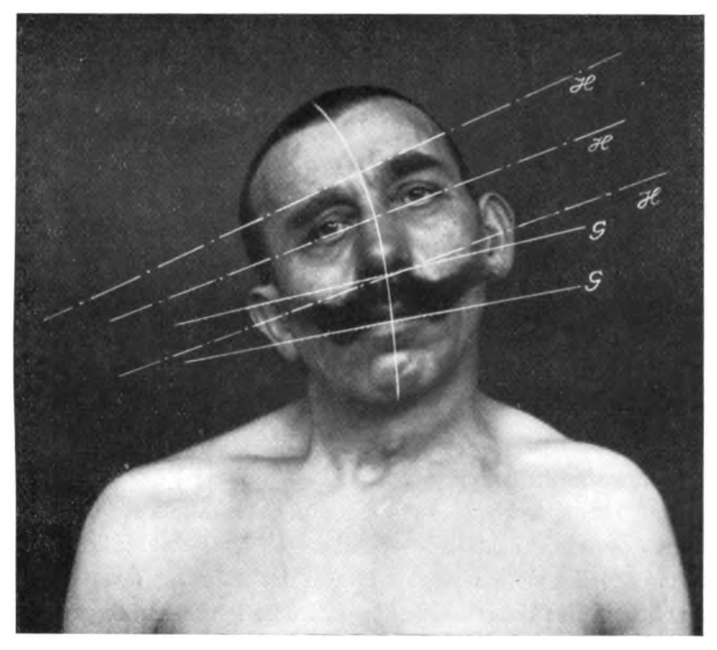
Mit 1 Abbildung.

Die bei muskulärem Schiefhals regelmäßig auftretende Asymmetrie des Gesichts- und Gehirnschädels wird heute nach v. Aberle, Hoffa u. a. als Gesichtsskoliose bezeichnet und als ein Analogon zu der Skoliose der Wirbelsäule aufgefaßt, womit mehr über die Form als über die Entstehung der Schädelasymmetrie gesagt ist. Die Theorien von Stromeyer, Dieffenbach, Witzel, v. Mikulicz, Völker sind mit Recht als unbefriedigend zurückgewiesen. Man könnte unterscheiden zwischen denjenigen, welche die Gesichtsasymmetrie als einen Folgezustand der Muskelerkrankung betrachten und denjenigen, die in der Wachstumshemmung des Schädels einerseits und der Muskelerkrankung anderseits zwei koordinierte Symptome eines gemeinsamen, etwa endogenen Faktors sehen. Die Tatsache jedoch, daß bei genügender Behandlung des Schiefhalses die Gesichtsskoliose schwindet, ferner die stets gleich gerichtete, nach der kranken Seite konkave Krümmung der Schädelachse und andere Einzelbeobachtungen weisen immer wieder auf einen gesetzmäßigen Zusammenhang zwischen Verkürzung des Sternokleidomastoideus und Wachstumshemmung des Schädels hin.

Folgende Beobachtung aus der chirurgischen Universitätsklinik Münster (Westf.), die einem unfreiwilligen Experimente gleichkommt, bot Veranlassung, diese Frage von neuem aufzuwerfen: Bei einem 13jährigen Jungen, der an rechtseitiger Tortikollis mit mäßiger Gesichtsskoliose litt, wurde durch Myotomie des sternalen und klavikularen Endes und energische Nachbehandlung eine Umkehrung der linkskonvexen Gesichtsskoliose in eine rechtskonvexe bewirkt. Da eine Erkrankung oder ein starkes Überwiegen des gesundseitigen Sternokleidomastoideus nicht vorlag, mußte die passive Haltung des Schädels in Überkorrektur, welche aus äußeren Gründen über 17 Wochen ausgedehnt worden und durch eine ausgiebige Übungstherapie unterstützt war, die Ursache des umgekehrten Knochenwachstums sein. Ich versuchte eine Antwort auf die Frage, welche Wirkung dauernde passive Schiefhaltung auf den wachsenden Schädel auszuüben imstande wäre und kam zu folgender Anschauung. Die Sagittalebene, welche durch das knöcherne Nasenseptum, die Falx cerebri usw. verläuft, teilt den Schädel in zwei gleiche Hälften, die bei Mittelstellung auf beiden Seiten gleichem Druck und Zug ausgesetzt sind. Neigt man den Kopf nach der einen Seite, dann wird der Gehirnschädel nach der gleichen Seite gesenkt, der Gesichtsschädel nach der Gegenseite gehoben. Durch die eigene Schwere des aus dem Lot gehobenen Gesichtes muß not-

wendig auf der Seite des verkürzten Muskels vermehrter Druck, auf der Gegenseite vermehrter Zug eintreten, die besonders den Unterkiefer, aber auch die Weichteile des Gesichtes, in ihrem Wachstum beeinflussen können. Auf der Seite des Druckes tritt eine Hemmung, auf der Seite der Entlastung ein vermehrtes Längenwachstum ein, wie dies von langen Röhrenknochen durch Experimente von W. Müller u. a. gezeigt wurde.

Um die wirksamen Kräfte zu erklären, welche den Gehirnschädel zu deformieren imstande sein werden, vergleiche ich ihn mit einer Kugel, die mit



Gesichtsskoliose eines 42jährigen bei rechtsseitigem muskulärem Schiefhals.
(*H* = die vom Hirnschädel; *G* = die vom Gesichtsschädel abhängigen korrespondierenden Punkte.)

Flüssigkeit gefüllt und auf einer kleinen Unterstützungsfläche, dem Atlas entsprechend, fixiert ist. Steht die Unterstützungsfläche horizontal, dann sind beide Hälften der Kugel gleichen Spannungen ausgesetzt, der von innen wirksame Druck ist auf dem Scheitel derselben Null, auf dem gegenüberliegenden Punkte am stärksten. Wird die Unterstützungsfläche geneigt, fällt auch der Schwerpunkt der Kugel aus der Mitte der Unterstützungsfläche heraus. Die konkavseitige Schädelhälfte wird vermehrt belastet, die konvexseitige unterliegt geringerer Zug- und Druckwirkung. Die Verlagerung des Schädelinhaltes, des Gehirnes, bewirkt Spannungsunterschiede, sie bestimmt die Form des knöchernen Schädels. Die graphische Darstellung der Druckunterschiede ergibt eine Verbreiterung des vorher spiegelgleichen Frontalschnittes auf der gesenkten Seite; dort, wo der Druck am stärksten ist, an der

Schädelbasis der konkaven Seite, wird der Knochen am stärksten ausgedehnt. Es bestehen also zwei Vorgänge nebeneinander: 1. Die durch Schiefhaltung des Kopfes bedingte Änderung der Spannung im knöchernen Gehirnschädel bewirkt dessen Umbau. 2. Der aus dem Lot gehobene Gesichtsschädel sinkt wegen seiner eigenen Schwere gewissermaßen in die Senkrechte zurück. So wird verständlich, daß durch passive Überkorrektur die Gesichtsskoliose beim muskulären Schiefhals aufgerichtet und ins Gegenteil umgekehrt werden konnte.

Es fragt sich nun, ob diese Auffassung mit klinischen Erfahrungen in Einklang gebracht werden kann. Bei einem 42jährigen Manne (siehe Abbildung) mit hochgradiger Gesichtsskoliose läßt sich einwandfrei zeigen, daß die Gesichtsachse nicht in einer gleichmäßigen Krümmung vom Scheitel bis zur Kinnspitze verläuft, sondern ungefähr in der Nähe der Nasenwurzel eine Einknickung aufweist. Die Skoliose des Gehirnschädels ist wesentlich hochgradiger, als die des Gesichtsschädels. Korrespondierende Punkte, deren Verbindungslinien bei gleichmäßiger Krümmung zu einem gemeinsamen Schnittpunkt auf der konkaven Seite fliehen, ordnen sich in das doppelte Schema ein: die vom Gehirnschädel abhängigen Teile (Auge, Ohr) sind nach einem anderen Fluchtpunkt orientiert, als die des Gesichtes. Außerdem überschreitet die Halbierungslinie, welche von der Nasenwurzel zur Kinnspitze zieht, die Senkrechte nach der konkaven Seite hin nicht. Auch die von Witzel und von v. Aberle untersuchten Schädel bestätigen, soweit man aus den bekannten Abbildungen schließen darf, diese Auffassung. Damit soll nicht gesagt sein, daß jede Asymmetrie des Schädels auf dieselbe Ursache zurückgeführt werden muß. Ob tatsächlich nur die Schiefhaltung des Kopfes, welche die wesentlichste Komponente für die Störung des Gleichgewichtes ist, das Wachstum des Schädels in der erörterten gesetzmäßigen Weise beeinflußt, muß durch weitere Beobachtungen bei Schiefhals jeder Ätiologie nachgeprüft werden, wenn eine dauernde Neigung der Schädelbasis dabei vorausgesetzt. (Ausführliche Veröffentlichung erfolgt an anderer Stelle.)

Herr Böhler-Wien

zeigt einen Film über die funktionelle Bewegungsbehandlung der Knochenbrüche in folgenden Bildern:

Einrichtung und Behandlung eines Oberschenkelbruches am oberen Ende.
(Gleichzeitig Bruch des Olekranons.)

1. Hoher Oberschenkelbruch mit starker Verschiebung und Auswärtsdrehung.

2. Durch Einspritzen einer 2 %igen Novokainlösung wird der Bruch schmerzfrei gemacht.



3. Das Bein wird auf eine Braunsche Schiene gelagert.

4. Der Schienbeinknorren wird durch Einspritzen einer 2 %igen Novokainlösung unempfindlich gemacht.

5. Einschlagen eines rostfreien Nagels.

6. Durch einen Heftpflasterzug wird der Fuß in dorsaler Beugung gehalten und am Nagel wird mit einem 10-kg-Gewicht der Zug ausgeübt.

7. Wenn sich die Verkürzung nicht in 24 Stunden ausgleichen läßt, wird das untere Bettende 50 cm hoch gestellt und stärker belastet.

8. Nach 2—3 Wochen wird bei fortwirkendem Nagelzug ein Zinkleimverband angelegt — die Haut wird mit Zinkleim angestrichen und darüber eine Organtinbinde gewickelt.

9. Nach Anstreichen dieser Binde wird ein Längsstreifen angelegt, mit einer neuen Organtinbinde befestigt und neuerlich mit Zinkleim bestrichen.

10. Alle drei eingelegten Längsstreifen werden mit Eisenbügeln versehen.

11. Der Oberschenkel- und der Unterschenkelzug sind mit je 5 kg belastet, der Fußzug mit 1 kg.

12. Fuß und Zehen können aktiv bewegt werden, ebenso die Finger und die Schulter beim fixierten Olekranonbruch.

13. Wenn der Verletzte die Bettschüssel braucht, kann er sich ohne Hilfe aufheben.

14. Der Fußzug wird entfernt und das Unterschenkelgewicht an den Oberschenkel gehängt; der Verletzte kann jetzt das Kniegelenk passiv und aktiv bewegen und durch Aufsetzen auch die Hüfte beugen.

Einrichtung und Behandlung eines gewöhnlichen Unterschenkelbruches.

17. Bruch beider Unterschenkelknochen mit Anspießung der Haut.

18. Durch Einspritzen von 20 cm³ einer 2%igen Novokainlösung zwischen die Bruchstücke wird der Bruch schmerzfrei gemacht.

19. Fertige Unterschenkelschiene, bei der die Binden so gewickelt sind, daß die Wade genügend Platz findet.

20. Zum Anbringen eines Längszuges wird nach örtlicher Betäubung eine Klammer an der Ferse angelegt.

21. Mit einem Gewicht von 3—10 kg wird der Längszug ausgeübt. Um Spitzfußstellung und Verdrehung des Fußes zu verhindern, wird der Vorfuß mit einem Heftplasterzug aufgehängt.

22. Um eine gleichmäßige und ruhige Lagerung zu erzielen, werden unter die harte Matratze Bretter eingelegt.

23. Der gesunde Fuß stützt sich gegen ein Holzkistchen.

24. 3 Wochen später wird ein ungepolsterter Gipsverband angelegt, der bis zur Mitte des Oberschenkels reicht.

25. Um die Sohle zu schützen, wird ein Eisenbügel angelegt.

26. Auf den fertigen Verband wird das Röntgenbild gezeichnet und die Daten der Verletzung, der Einrichtung und der Verbandabnahme werden darauf geschrieben.

27. Einige Tage später kann die Verletzte ohne Stock gehen.

28. Röntgenbilder vor und nach der Behandlung.

28 a. 6 Wochen nach der Verletzung wird der Gipsverband entfernt und zur Verhütung von Schwellungen ein Zinkleimverband angelegt.

29. Die Durchspießungswunde ist mit glatter Narbe verheilt.

30. Nach 10 Wochen kann der Verletzte ohne Verband gehen. Der Fuß ist nicht geschwollen, alle Gelenke sind aktiv frei.

Einrichtung und Behandlung eines doppelten Knöchelbruches mit seitlicher Verschiebung.

1. Durch Einspritzen von 20 cm^3 einer 2%igen Novokainlösung wird der Bruch schmerzfrei gemacht.

2. Einrichten des Bruches durch starkes Zusammenpressen der Knöchel, nicht durch Supination des Vorfußes.

3. Feststellung des Bruches durch eine ungepolsterte Gipsschiene; drei zirkuläre Gipsbinden werden darüber angelegt.

4. Fertiger Gipsverband.

5. Um die Sohle zu schützen, wird ein Eisenbügel angelegt und der Verletzte kann sofort gehen.

6. Röntgenbild vor und nach der Behandlung.

7. 8 Wochen nach der Verletzung sind alle Bewegungen aktiv frei. Der Fuß ist nicht geschwollen.

Einrichtung und Behandlung eines Schlüsselbeinbruches.

1. Schlüsselbeinbruch mit starker Verschiebung.

2. Durch Einspritzen von 20 cm^3 einer 2%igen Novokainlösung wird der Bruch schmerzfrei gemacht.

3. Einrichten des Bruches durch Abziehen des Schultergürtels vom Brustkorb.

4. Die Schlüsselbeinschiene.

5. Anlegen der Schlüsselbeinschiene.

6. Bei angelegter Schiene sind alle Gelenke frei.

7. Röntgenbild vor und nach der Behandlung.

8. Nach 4 Wochen sind alle Bewegungen aktiv frei.

Einrichtung und Behandlung eines Oberarmbruches in der Mitte oder am oberen Ende.

1. Durch Einspritzen von 20 cm^3 2%igen Novokainlösung zwischen die Bruchstücke wird der Arm schmerzfrei gemacht.

2. Die Wirkung tritt nach 2—3 Minuten ein.

2 a. Zur Lagerung und Behandlung des Armes wird ein sogenannter Doppel-Rechtwinkelapparat verwendet, der überall aus Drahtleiterschienen nach Cramer hergestellt werden kann.

3, 4, 5. Die Schienen werden entsprechend zurechtgebogen und mit Bindenzügeln verknüpft.

6. Die Schiene wird mit Zellstoff oder Watte gut gepolstert.

6 a. Der gebrauchsfertige Apparat.

7. Der Apparat wird angelegt und mit drei langen Kalikobinden gut und unverschieblich fixiert.

8. Anlegen des Heftpflasters für den Zugverband.

9. Unter starkem Längszug wird der Arm eingerichtet.

10. Nach 2 Wochen kann der Verletzte, Finger, Hand und Ellbogen bewegen, dabei arbeiten auch die Muskeln der Schulter mit.

11. Röntgenbilder vor und nach der Behandlung.

12. Nach 10 Wochen sind alle Bewegungen aktiv frei.

Einrichtung und Behandlung eines Oberarmbruches oberhalb des Ellbogens.

1. Oberarmbruch im unteren Drittel.

2. Durch Einspritzen von 20 cm³ einer 2%igen Novokainlösung zwischen die Bruchstücke wird der Bruch schmerzfrei gemacht.

3. Bei Supinationsstellung des Vorderarmes steht das untere Bruchstück immer in Varusstellung, die sofort verschwindet, wenn der Vorderarm proniert wird.

4. Bei rechtwinkelig gebeugtem Ellbogen und bei einwärtsgedrehtem Vorderarm wird eine ungepolsterte Gipsschiene angelegt und der Bruch unter starkem Zug eingerichtet.

5. Herstellen einer Gipsschiene.

6. Um das Schultergelenk vor Versteifung zu bewahren und um gute Kreislaufverhältnisse im ganzen Arm herzustellen, wird derselbe auf einen Doppel-Rechtwinkelapparat gelagert und unter Zug gesetzt.

7. Röntgenbilder vor und nach der Behandlung.

8. Nach 10 Wochen sind alle Gelenke aktiv frei und die Muskeln kräftig.

Einrichtung und Behandlung eines Vorderarmbruches.

1. Bruch beider Vorderarmknochen mit starker Verschiebung und Knickung.

1. Durch Einspritzen von 20 cm³ einer 2%igen Novokainlösung zwischen die Bruchstücke wird der Arm schmerzfrei gemacht.

3. Unter starkem Zug wird der Arm geradegebogen und der Zwischenknochenraum eingepreßt.

4. Anlegen der Gipsschiene.

5. Röntgenbild und die Daten der Verletzung, Einrichtung und Verbandabnahme werden auf den Gipsverband gezeichnet. Der Verletzte kann Finger und Schulter sofort bewegen.

6. Röntgenbild vor und nach der Behandlung.

7. 8 Wochen nach der Verletzung sind alle Bewegungen aktiv frei.

Einrichtung und Behandlung eines Speichenbruches.

1. Gewöhnlicher Speichenbruch mit starker Verschiebung der Hand nach der Streck- und Speichenseite.

2. Der Bruch wird durch Einspritzung von 20 cm^3 einer 2%igen Novokainlösung schmerzfrei gemacht.

3. Sobald der Bruch schmerzfrei ist, wird er durch Volar- und Ulnarbeugung unter starkem Zug eingerichtet.

4. Zur dauernden Feststellung des Bruches wird eine Gipsschiene hergestellt.

5. Die Gipsschiene wird ungepolstert angelegt, bei gestrecktem Handgelenk und bei mittlerer Drehung des Vorderarmes.

6. Finger- und Armgelenke können bewegt werden, sobald der Verband fertig ist.

7. Röntgenbild vor und nach der Behandlung.

8. 4 Wochen später sind alle Gelenke aktiv frei.

Behandlung und Einrichtung eines Fingerbruches.

1. Bruch des 5. Fingers im Grundglied.

2. Durch Einspritzen einer 2%igen Novokainlösung wird der Bruch schmerzfrei gemacht.

3. Fingerschiene ungepolstert und gepolstert.

4. Mit einer Gipsschiene wird die Drahtschiene am Handgelenk befestigt.

5. Mit Heftpflaster wird der Finger in Überstreckung an der Drahtschiene befestigt.

6. Durch Biegen der Drahtschiene wird der Bruch eingerichtet.

Zur Aussprache.

Herr E. Balogh-Graz:

Demonstration einer Oberarmschiene.

Mit 2 Abbildungen.

Meine Herren! Wenn ich mir erlaube, Ihnen heute eine neue Art von Schiene zur Behandlung von Oberarmbrüchen zu demonstrieren, so tue ich das, trotzdem in der letzten Zeit eine Reihe von derartigen Schienen publiziert wurde, weil sämtliche dieser Schienen auf einem Prinzip, der Christenschiene aufgebaut sind und nur Modifikationen derselben darstellen, die zwar den Aufgaben der modernen Frakturbehandlung nachkommen, meines Erachtens aber teilweise durch ihre Kompliziertheit, teilweise durch ihren hohen Anschaffungspreis für den Praktiker nicht geeignet sind.



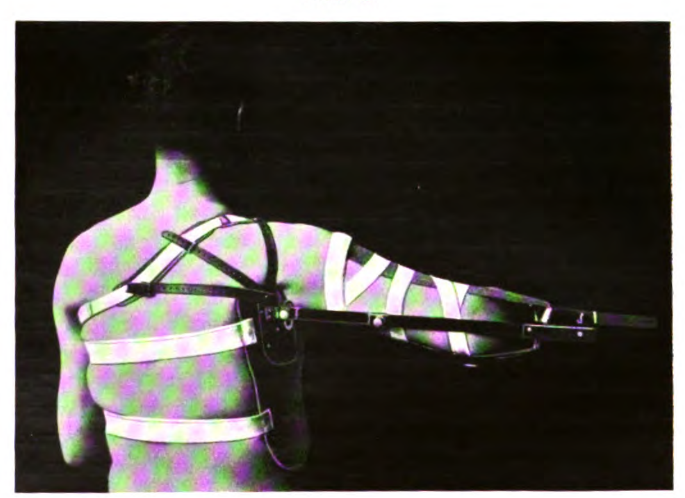
Nach langem Experimentieren habe ich nun eine Oberarmschiene konstruiert, welche von einem anderen Gedanken ausgeht. Ich habe mir dabei das Ziel gesetzt, einen Apparat herzustellen, der neben der Ab- und Adduktion, wie es die Christenschiene erlaubt, auch eine Vor- und Rückwärtsbewegung erlaubt, dabei sehr einfach konstruiert ist, und die ich mir hiermit zu demonstrieren erlaube.

Abb. 1.



Vorderansicht.

Abb. 2.



Rückansicht.

Die ganze Schiene, ausgenommen der Brustteil, ist aus Schmiedeeisen. Der Brustteil besteht aus Leder, ist der Achselhöhle entsprechend U-förmig ausgehöhlt und an diesem die Schiene befestigt. Dieser Brustteil wird durch Gurten an den Körper angeschnallt. Von der vorderen oberen Ecke führt ein Gurt über die krankseitige Schulter, welche daselbst breiter ist, zum Rücken unter der gesunden Achselhöhle zum Ausgangspunkte

zurück und daselbst durch Druckknopf verschieden stark anziehbar ist. Zu diesem Gurt läuft von der hinteren oberen Ecke, wo derselbe durch Druckknopf anziehbar ist, ein Band, welches sich in drei Teile teilt und an drei verschiedenen Stellen — dieselben sind variabel, eine in der Höhe der krankseitigen Schulter, eine in der Mitte des Rückens und eine in der Höhe der gesunden Achselhöhle — durch Schnalle befestigt sind. Zwei weitere Gurten laufen von den beiden oberen und unteren Ecken des Brustteiles um den Leib herum. Durch diese Bänder wird der Brustteil fixiert und tief in die Achselhöhle hineingepreßt.

Die Schiene selbst besteht aus einer inneren und äußeren Stange; diese beiden Stangen sind mittels eines Zapfens an je einer kurzen Stange vertikal verschiebbar befestigt, ermöglichen die Ab- und Adduktionsbewegungen und sind in gewünschter Lage feststellbar. Zu diesem Zwecke weisen die verbreiterten Schienenenden eine Reihe Distanzlöcher zum Einführen eines schraubbaren Bolzens auf, der beim Fixieren der Schiene eingestellt wird. Die Schienen sind durch Scharniere horizontal verschiebbar an dem vertikalen Schenkel eines U-Stückes angelehnt, um die Armbewegungen in horizontaler Ebene bei fortdauernder Extension zu ermöglichen. Die äußere Oberarmschiene besteht aus zwei Teilen, die gegeneinander verstellt und feststellbar sind. Der Schienenteil ist an seinem äußeren Ende 2mal ausgebogen und endigt neuerlich in einer Hülse 12, in welche die innere Oberarmschiene mit ihrem freien Ende eingeschoben ist und durch eine Klemmschraube festgestellt werden kann. Durch Verstellen der beiden Schienen kann die Schienenlänge bedarfsgemäß geändert werden. Die Extension erfolgt mit Hilfe einer Spindel, die durch ein Sperrzahnrad 15, auf welches eine Sperrklinkenfeder einwirkt. Der den Unterarm stützende Teil des Apparates ist durch ein einfaches Scharnier mit der Oberarmschiene vereinigt, welches die Beuge- und Streckbewegungen erlaubt und in jedem Winkel mit der Oberarmschiene fixierbar ist. Für Pronation und Supination brauchen wir keine besonderen Einrichtungen. Die Unterarmschiene trägt auch eine kreisrunde Platte als Stütze des Ellbogens. Ganz vernachlässigt habe ich die Möglichkeit der Rotationsbewegung, weil ich die Ausführung der Rotation bei noch nicht konsolidierten Frakturen im oberen Drittel trotz bestehender Extension für sehr gefährlich halte. Die Schiene ist sowohl für rechts wie links verwendbar.

Ich erlaube mir nun noch kurz zu beschreiben, wie man die Schiene handhaben kann. Die Reposition der Frakturen soll erst manuell geschehen, dann sollen die Pflasterstreifen angelegt werden, an deren Ende sich ein viereckiges ausgebohrtes Holzstück befindet, durch welches ein Strick durchgezogen wird, der an einer Schlinge der Extensionseinrichtung befestigt wird. Dann wird der Brustteil befestigt und der Abduktionswinkel der Oberarmschiene festgestellt. Ich habe den Winkel, in dem die Schiene zum Brustteil befestigt wird, immer zwischen 50—60° gewählt, was mir bessere Resultate gab, als die von Z u p p i n g e r empfohlene rechtwinkelige Stellung. Wenn dann die Röntgenkontrolle in zwei Projektionen eine gute Stellung zeigt, wird der Arm so gelassen, nur muß man dabei Sorge tragen, da die Pflasterstreifen in den ersten Tagen nachgeben, daß dies durch ein Anziehen der Extension wieder ausgeglichen wird. Nach einigen Tagen wird die Bewegung in dem Ellbogengelenk freigegeben und die Oberarmmuskulatur massiert. In der 2. Woche werden vorsichtig passive Bewegungen im Sinne der Ab- und Adduktion begonnen. Erst in der 3. Woche wird die Bewegung in diesem Sinne durch Entfernung der Bolzenschraube freigegeben und gleichzeitig die passiven Bewegungen in der Frontalebene ausgeführt.

Am Schlusse erlaube ich mir kurz zusammenfassend zu sagen, daß nach unseren Erfahrungen bei Oberarmbrüchen eine Extensionsschiene sehr gute Dienste leistet, der die Hauptforderung ist, daß neben Einfachheit eine gut dosierbare Extension und eine gute Beweglichkeit der benachbarten Gelenke erlaubt ist. Von den Bewegungen im Schultergelenke ist die wichtigste die Ab- und Adduktion. Die Möglichkeit der Vor- und Rück-

wärtsbewegung in der Frontalebene ist wichtiger wegen der exakten Reposition, als in diesem Sinne Bewegungsübungen auszuführen sind.

Rotationsbewegungen in der Schulter vor der Konsolidation auszuführen, scheint nicht ratsam zu sein.

Ich lege noch Wert darauf, daß der Arm in der Schiene nirgends aufliegt, zwischen den zwei Seitenbügeln frei liegt und nur mit Bindentouren unterstützt ist.

Ich füge einige Röntgenbilder bei, die von zwei verschiedenen Frakturen die einzelnen Anwendungsmöglichkeiten zeigen.

Hersteller der Schiene ist die Firma Victor Günther & Co., Graz.

Herr Cramer-Köln:

gibt folgende Berichtigung zu Protokoll: Bei der Eröffnungsansprache des Kölner Kongresses 1926 ist mir ein Irrtum unterlaufen, den ich auf Wunsch des Beteiligten, Herrn Prof. Dr. Ernst Müller-Stuttgart, gern berichtige. Ich habe Hofmeister den Entdecker der Coxa vara genannt. Festzustellen ist demgegenüber, daß von Hofmeister nur die Bezeichnung „Coxa vara" stammt (1894), während das Krankheitsbild an sich erstmalig schon 1888 von Prof. Dr. Ernst Müller-Stuttgart beschrieben wurde. Es muß also in dem Text meiner Rede heißen: anstatt „Hofmeister, von dem bekanntlich die Coxa vara stammt" — „Hofmeister", von dem bekanntlich die Bezeichnung Coxa vara stammt".



